

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938. — N° 50

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PACHYMÉNINGITE HÉMORRAGIQUE
DE L'ADULTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 22 décembre 1937

PAR

Jean-Émile BRUNET

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à BUSSIÈRE-DUNOISE (Creuse), le 31 juillet 1912

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	Président.
		JEANNENEY, professeur	Juges.
		DELMAS-MARSALET, agrégé	
		BROUSTET, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, place Saint-Christoly

1937

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938. — N° 50

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PACHYMÉNINGITE HÉMORRAGIQUE DE L'ADULTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 22 décembre 1937

PAR

Jean-Émile BRUNET

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à BUSSIÈRE-DUNOISE (Creuse), le 31 juillet 1912

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	Président.
		JEANNENEY, professeur	Juges.
		DELMAS-MARSALET, agrégé	
		BROUSTET, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly

1937

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT,
CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	DAMADÉ.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	GREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	LOUBAT.
id.	N.	id.	MASSÉ.
Physiologie	PIÉCHAUD.	id.	DARGET.
Médecine générale	DELMAS-MARSALET.	id.	N.
id.	DE GRAILLY.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	FONTAN.	Ophthalmologie	BEAUVIEUX
id.	BROUSTET.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	DERVILLÉE.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	N.	Physique médicale	N.
Chirurgie générale	CHARRIER.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Anatomie	J. BEAUVIEUX.	Physique médicale et pharmaceut que . . .	AURIAC.
Physiologie	PETITEAU.	Médecine légale	DERVILLÉE.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Urologie	DARGET.
Accouchements	RIVIÈRE.	Botanique	GIRARD.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Bactériologie	MOUREAU
Puériculture	FAUGÈRE.	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Pharmacie galénique	MESNARD.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

Ophtalmologie. MM. CABANNES (en congé).
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGÈRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs; et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MERE — A MON PERE

Très faible témoignage de ma reconnaissance et de mon attachement.

A MA SOEUR — A MON BEAU-FRERE

A MON GRAND-PERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS D'ENFANCE :

J. CATINAT, R. FRÉTET, N. JARDINAUD, J. ROUSSEAU,
P. ET R. PETIT

A MES CAMARADES DE L'ECOLE ET DE LA FACULTE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

*Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier du Mérite maritime,
Officier de l'Instruction publique.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERGOUIGNAN

*Ancien interne des Hôpitaux,
Chef de Clinique du Service des Maladies nerveuses et mentales.*

En témoignage de reconnaissance et de
profonde sympathie pour sa bienveillance
et ses précieux conseils.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELMAS-MARSALET

*Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.*

Que je ne saurai trop remercier pour
tout ce que m'a appris la clarté de son
enseignement.

En témoignage de gratitude et de res-
pectueuse admiration.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

*Professeur de Clinique des Maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui nous fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PACHYMÉNINGITE HÉMORRAGIQUE
DE L'ADULTE

INTRODUCTION

En prenant comme point de départ de ce travail une observation inédite d'une forme anatomo-clinique rare d'hématome sous-dural chronique, nous n'avons nullement l'intention d'écrire une revue générale complète de la question.

Le problème des hématomes sous-duraux chroniques a été l'objet de multiples travaux de valeur inégale, qui se sont proposé, pour une petite part, d'élucider la symptomatologie, mais, pour une large part, de préciser la pathogénie et de fixer le traitement de cette affection. Beaucoup n'ont abouti qu'à en alourdir les traits cliniques essentiels. La confusion qui en est résultée tient peut-être à ce que les auteurs, dont nous avons consulté l'abondante production, englobent sous la rubrique d' « hématome sous-dural » des syndromes anatomo-cliniques qui méritent d'être dissociés. Il n'est que de relire la controverse classique qui oppose, depuis Virchow jusqu'à nos jours, les partisans de la pathogénie inflammatoire et ceux de la pathogénie traumatique, controverse qui trouve son reflet dans les travaux récents

de l'Ecole américaine pour soupçonner que beaucoup veulent faire rentrer de force dans un même cadre des faits cliniques disparates ou insuffisamment définis.

Dans la *Revue neurologique* du 5 juillet 1914, Clovis Vincent, à propos des hématomas sous-duraux et de la pachyméningite hémorragique écrit :

« Quand on lit les discussions qui, dans notre Société, suivent presque toutes les présentations des sujets opérés d'hématomes sous-duraux localisés et traumatiques, on ne peut pas ne pas être frappé par les divergences d'idées des orateurs. Les uns soutiennent qu'il existe bien une relation de cause à effet entre le traumatisme et l'hématome; pour les autres, le traumatisme est une cause occasionnelle, et la maladie est, en quelque sorte, une maladie primitive de la méninge dure.

» ... Il nous a semblé que ces deux groupes de neurologistes ne parlaient pas toujours de la même chose. Pour nous, il existe au moins deux catégories de faits : l'hématome sous-dural localisé, post-traumatique ou non; la pachyméningite hémorragique bilatérale. Il est probable, d'ailleurs, qu'il existe d'autres variétés de pachyméningite hémorragique, et, pour notre part, nous en avons observé un cas qu'il nous semble impossible, à l'heure actuelle, de classer dans l'un ou l'autre groupe. »

Pour nous, nous avons fait choix de l'étude complète, au point de vue clinique et au point de vue anatomique, d'une observation qui réalise jusqu'à l'exagération, pourrions-nous dire, un aspect particulier d'hématome sous-dural chronique, apparemment spontané, puis de grouper autour de cette observation les cas recueillis dans la littérature qui nous ont paru présenter avec elle des affinités directes. De cette étude nous essaierons de tirer quelques conclusions étiologiques, étiologiques et pathogéniques valables, nous le croyons, pour ce groupe d'hémorragies méningées.

Auparavant, nous avons voulu cependant, pour faire le point, donner un bref aperçu historique et résumer quelques-

unes des classifications anatomo-cliniques qui ont été proposées.

Notre travail comprend donc les chapitres suivants :

- 1° Historique.
- 2° Observation personnelle avec étude clinique et anatomique.
- 3° Etiologie.
- 4° Pathogénie.
- 5° Diagnostic.
- 6° Directives thérapeutiques et pronostic.
- 7° Conclusions.

HISTORIQUE

Si nous négligeons une observation discutable de Johannes Wepfer, relatant en 1657 un cas d'apoplexie par épanchement sanguin enkysté, et après Morgagni, qui, au xviii^e siècle, dans ses lettres 51 et 52 (*De sedibus et causa morborum*), entrevoit la possibilité de telles collections hématiques, il semble que la première observation en date soit celle de Rostan, qui, en 1818, décrit un épanchement considérable entre la dure-mère et le feuillet de l'arachnoïde qui lui adhère. A la suite, des faits semblables ont été rencontrés par Blandin, Merrières, Cruveilhier et Thibaut.

En 1819, Serres, dans l'*Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux*, eut le mérite de séparer nettement les hémorragies méningées et les hémorragies cérébrales jusque-là confondues. Mais il se méprend sur la signification des fausses membranes rencontrées à l'autopsie, qu'il considérait comme le feuillet pariétal de l'arachnoïde.

En 1826, Calmeil signale la fréquence des hémorragies méningées chez les aliénés dans son *Traité d'anatomie pathologique*.

Baillarger, dans sa thèse, en 1827, rejetant jusqu'à nouvel ordre les hémorragies entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde, pense qu'on a pris des hémorragies enkystées de l'arachnoïde pour des épanchements entre la dure-mère et l'arachnoïde décollée. Il conclut :

1° que les hémorragies considérables entre la dure-mère et l'arachnoïde sont extrêmement difficiles à concevoir;

2° que les observations publiées jusqu'à maintenant manquent de détails nécessaires.

Son opinion est adoptée par Cruveilhier (*Anatomie descriptive*, t. IV, p. 347) par Andral et Leriche, par Bell dans le *Compte rendu des travaux de la Société* pour l'année 1835, par Velpeau et Calmeil, dans les articles du *Dictionnaire de médecine*.

En 1856, Cruveilhier, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, sous le titre « Kystes hématiques des membranes » et « Hémorragie des membranes séreuses et synoviales », complète l'étude anatomique de ces tumeurs siégeant dans la cavité arachnoïdienne, décrivant les fausses membranes qui circonscrivent le kyste hématique; ces pseudo-membranes seraient adhérentes à la face profonde de la dure-mère et, par conséquent, au feuillet pariétal de l'arachnoïde, fausse membrane qu'on ne rencontre jamais sur le feuillet viscéral de la méninge moyenne. A côté de l'étude clinique, il essaye de donner une explication pathogénique cependant insuffisante : il parle d'une phlegmasie pseudo-membraneuse hémorragique analogue à celles de toutes les séreuses (péricarde ou vaginale), mais reconnaît que l'origine est difficile à déterminer.

C'est en 1857 que la publication de Virchow (*Hématoma duræ matris*) amena une controverse, qui de nos jours encore n'est pas totalement tranchée. Il donne une étude anatomo-clinique précise des hémorragies non traumatiques; pour lui, chez les aliénés et alcooliques par suite de l'inflammation chronique de la dure-mère, dont la face interne se recouvre de fibrine qui se vascularise, il se produit de petites hémorragies et il suffit d'une congestion passagère pour avoir un hématome important; la structure de ces hématomes consécutifs à une lésion inflammatoire serait différente de celle des hématomes traumatiques. Son idée a eu une grande influence sur les pathologistes allemands, qui aujourd'hui encore, admettent difficilement la possibilité d'une étiologie traumatique.

Kremiansky, en 1868, a dirigé les recherches sur deux fausses-roues. D'abord, il a pensé que l'alcoolisme chronique

jouait un rôle unique dans l'étiologie, et secondairement il a cru que les hémorragies provenaient de l'artère méningée moyenne.

Sperling, en 1872, et Huguenin (1877), se sont opposés aux vues de Virchow en décrivant l'hémorragie comme primitive, venant des traumatismes et des diathèses hémorragiques. Pour ces auteurs, la membrane vasculaire provient de l'organisation progressive du caillot.

Les travaux de Weglesworth (1892), de G. H. Robertson (1893) et de F. Robertson (1900) vinrent confirmer les vues de Sperling et Huguenin.

Van Vleuten (1898) admet que la différence entre les hématomes traumatiques et les hématomes spontanés consiste en ce que les premiers sont régressifs, alors que les seconds sont progressifs.

Jores (1901) a comparé histologiquement les deux et on a donné son nom à la couche des vaisseaux néoformés.

Le travail de Käsemeyer (1911) a montré que les hématomes post-traumatiques tardifs ont été pris pour des névroses traumatiques. Il a recueilli 60 cas dans la littérature.

Heuschen (1912) a trouvé dans toute la littérature chirurgicale 246 cas.

En 1911, 1912, 1913, P. Marie, Roussy et Laroche publient un certain nombre de cas, en donnant une description anatomique détaillée et une classification.

En 1916, les mêmes auteurs essaient de reproduire expérimentalement l'hématome sous-dural en injectant sous la dure-mère du sang total. Dans tous les cas la résorption du sang a été intégrale, n'entraînant aucun phénomène d'irritation méningée; sauf dans ceux où ils mélangeaient au sang des bouillons de culture peu virulents.

Rosenberg (1921) rapporte 20 cas nouveaux chez l'enfant.

Putnam, en 1923, dans une publication qui, semble-t-il, fait autorité, rapporte 17 cas originaux; 6 spontanés, 11 traumatiques. Il insiste sur la difficulté de les isoler au point de vue anatomo-pathologique, émet l'hypothèse de la prédispo-

sition méningée, mais insiste beaucoup sur l'origine traumatique.

Jelsma, en 1930, relevant 42 cas dans la littérature et 2 cas personnels, conclut que 88 p. 100 des hématomes sous-duraux ont une origine traumatique.

Grant, en 1930, de ses 10 cas personnels, admet aussi une origine traumatique.

Un autre Américain, Gardner, en avril 1932, a essayé de préciser le mécanisme de formation des hématomes sous-duraux. Il a prélevé pendant l'opération 17 cm³ de liquide intrakystique, ainsi que la membrane interne du kyste. Il a enfermé le liquide dans la membrane et l'a placée dans un bocal rempli de liquide céphalo-rachidien du malade. Seize heures après, il a observé que le liquide qui se trouvait dans le kyste avait augmenté de volume (2,9 p. 100).

A Genève, en mars 1932, indépendamment de Gardner, de Fischer et Morzier ont fait des expériences analogues avec une méthode quelque peu différente, qui ont abouti au même résultat.

Van Gehuchten et P. Martin, en 1932, dans une étude de 4 cas, dont 2 traumatiques et 2 spontanés, contestant des expériences de P. Marie, Roussy et Laroche, admettent, avec la majorité des auteurs américains, que, s'il existe des cas indiscutables de pachyméningite primitive, type Virchow, les cas où l'hématome est le premier phénomène sont de beaucoup les plus fréquents. La plupart sont la conséquence d'un traumatisme souvent très bénin au point de passer inaperçus, les autres, plus rares, sont le fait d'une hémorragie primitive sans traumatisme.

Actuellement, les publications sont nombreuses, et si, parmi tant d'autres, on peut citer celles de Trenel à la Société clinique de médecine mentale, celle de Barné et Masson, dans *L'Encéphale*, de 1933, de Petit-Dutaillis, Schmidt et Sigwald, dans la *Gazette médicale de France*, qui s'attachent à l'étude clinique, à côté de ces publications on trouve celles de Dieulafoy, celles de Chavany et Puech, celle de Clovis

Vincent, qui traitent de la pathogénie, celles de Frazier, Moulounguet, Fürlow, Monteiro, W. Holt, qui s'attachent au diagnostic rapide par la radiographie, l'exploration directe au trou de trépan, l'encéphalographie, la ventriculographie et au choix de la méthode opératoire.

Pour nous résumer, on peut de cet énoncé chronologique détacher trois périodes :

— *Une première période* : allant jusqu'à Virchow, période de début anatomique, d'anatomie macroscopique, où la lésion est reconnue et surtout localisée plutôt que décrite.

— *Une deuxième période* : allant de Virchow à 1923, période pathogénique si l'on peut dire, car si les descriptions anatomiques et histologiques ont été très fouillées, elles n'ont visé, par suite de l'identification de cette néomembrane vasculaire, qu'à préciser une étiologie traumatique ou inflammatoire.

— *Une troisième période* : celle de nos jours; qui correspond à l'ère neuro-chirurgicale actuelle; si les investigations cliniques, facilitées par les procédés modernes (encéphalographie, ventriculographie), si les indications et les réalisations thérapeutiques occupent le premier plan, l'irritant problème pathogénique est évoqué encore par la plupart des auteurs et les solutions proposées n'emportent pas la conviction : en effet, si l'étiologie inflammatoire de Virchow est quelque peu délaissée au profit de la rupture vasculaire primitive, l'accord est loin d'être complet sur l'influence du traumatisme : pour la plupart des auteurs américains, tout hématome sous-dural chronique relève d'un traumatisme crânien avéré ou non; les auteurs français sont plus éclectiques et admettent la possibilité d'hématomes spontanés, pour lesquels on parle d'une mystérieuse « prédisposition méningée ».

Retenons, enfin, que la forme démentielle progressive des hématomes sous-duraux spontanés, signalés par les auteurs anciens, est laissée dans l'ombre, malgré la réalité de son tableau clinique que nous essaierons d'établir.

CLINIQUE

Nous nous proposons, avant d'aborder l'étude clinique de l'hématome sous-dural spontané, de présenter deux observations : la première inédite recueillie dans le service de M. le Professeur Abadie; la deuxième recueillie dans la littérature et due à Cl. Vincent.

OBSERVATION I (Inédite).

(M^r le Professeur ABADIE, *Clinique des maladies nerveuses et mentales*, n^o 3753 du registre.)

F... (Jean), 44 ans, cordonnier.

Histoire de la maladie (renseignements fournis par la femme du malade). — Le début de l'affection qui devait amener le malade à l'hôpital remonterait à quatre ans environ. Les premiers symptômes auraient été une asthénie générale et des troubles du caractère, caractérisés par un désintérêt progressif pour ses occupations professionnelles et pour ses proches. Cet homme vivait retiré dans un coin du grenier, inerte, hébété, parlant par monosyllabes. On ne pouvait lui confier aucun travail; il continuait à boire pendant cette période. Certains jours, il déclarait souffrir de la tête sans que ses proches ni lui-même semblent avoir attaché beaucoup d'importance à ce symptôme.

Depuis un an, on note une aggravation des troubles psychiques : le malade aurait présenté des crises de colère, pendant lesquelles il criait et faisait des gestes menaçants; il avait tendance à aimer la solitude et à se promener seul.

En février 1937, le malade fait une fugue : on le retrouve à Angoulême, où il est resté un mois et fait une amnésie complète. A la suite de cette fugue, le malade a de nouveau des crises de colère et présente un amaigrissement notable, qui va en s'accroissant; à cette date apparaissent des idées de jalousie : il s'assure que sa femme est auprès de lui; d'autre part, il ne recherche plus la solitude.

Au mois de juillet 1937, la jambe droite, qui porte une plaie de guerre, devient douloureuse et s'œdématie; ces douleurs persistent pendant un mois.

Le 12 août, les douleurs dans la jambe droite réapparaissent, s'irradient dans les lombes; le malade s'alite parce que ses jambes sont sujettes à des crampes et parce qu'elles sont faibles au point de ne plus le porter.

Au lit il ne peut s'asseoir. Par ailleurs, pas d'autres troubles : pas de céphalées.

Des troubles sphinctériens, notamment l'incontinence d'urine, apparaissent le 19 août, ainsi qu'une maladie des membres supérieurs.

Le 20 août, le malade est agité, délire; bientôt il entre dans le coma, qui ne dure que quelques heures; c'est alors qu'il est envoyé à l'Hôpital militaire parce qu'il est pensionné pour blessure au membre inférieur, au niveau de la région fessière et de la cuisse et pour bronchite emphysémateuse.

A l'Hôpital militaire, où il entre le 21 août 1937, très vite le tableau clinique s'aggrave; alors que le malade était hébété et confus à son entrée, il tombe à nouveau dans le coma, au cours duquel on note un stertor et surtout un enraidissement de tout le corps, qui se met en opisthonos pendant plusieurs heures; puis cette crise tonique cède et le malade sort de son coma.

On constate alors un état démentiel avec dysarthrie, qu'un neurologue averti pense pouvoir attribuer à une paralysie générale progressive. On ne note aucun onirisme mais, par contre, du gâtisme, de la malpropreté.

On pratique une ponction lombaire, qui donne un liquide clair légèrement hypertendu :

Albumine, 0 g. 40;

Sucre, 0 g. 66;

Chlorures, 6 g. 64.

B.-W. négatif;

L'examen cytologique ne nous a pas été communiqué;

Benjoin colloïdal normal, légèrement dévié à droite.

Examen du sang :

Glycémie, 0 g. 92;

Urée, 0 g. 24;

B.-W. et Meinicke négatifs.

L'état confusionnel persistant ainsi que l'incontinence des sphincters, le malade est transféré dans le service du Professeur Abadie, à l'Hôpital Saint-André.

Entré dans le service le mercredi 25 août 1937, il retombe dans le coma le vendredi soir 27; cette fois encore, le coma est transitoire.

A l'examen, le samedi matin 28 août, alors que le malade est sorti de son coma, mais reste encore stuporeux, on note :

Face : Ptosis bilatéral, moins marqué à droite, les globes oculaires se meuvent lentement; les paupières se soulèvent à de rares intervalles; la bouche est entrouverte, sans qu'il y ait aucun signe de paralysie faciale.

Cou : La nuque est un peu raide, le malade esquisse une grimace quand on essaie de la mobiliser.

Membre supérieur gauche : L'avant-bras est fléchi sur le bras, le poignet sur l'avant-bras; la main est fermée. La mobilisation active paraît impossible; sa mobilisation passive est difficile du fait de la contracture.

Membre supérieur droit : L'avant-bras est fléchi sur le bras, le poignet sur l'avant-bras, mais ici les doigts sont en extension et animés de trémulations. De plus, le malade fait spontanément des mouvements de ce bras, mouvements lents, arrondis, stéréotypés, consistant à passer la main à quelques centimètres de son visage

comme pour chasser une mouche. La mobilisation passive de ce bras est plus aisée.

Membre inférieur : Les mouvements spontanés sont possibles; la contracture est importante, moins marquée qu'au membre supérieur; Babinski bilatéral; Kernig positif; les réflexes sont vifs.

Le malade est dans un état de torpeur très prononcée; il répond aux questions par de petits mouvements; il ouvre les yeux et tente de tirer la langue.

Ponction lombaire : liquide légèrement hypertendu; albumine, 0 g. 20; glucose, 0 g. 57; chlorures, 7 g. 40; cellule de Nageotte, 0,22 éléments par millimètre cube. B.-W. négatif; benjoin normal.

Du fait des circonstances matérielles l'examen du fond de l'œil ne peut être pratiqué, l'état du malade ne le permettant pas.

Le 28 août 1937, dans l'après-midi, on note :

Aux membres supérieurs, la contracture disparaît, faisant place à de l'hypotonie; les membres soulevés retombent lourdement sur le plan du lit.

Aux membres inférieurs, persistance, au contraire, de la même contracture et de la même attitude, mais le réflexe cutané plantaire est indifférent; sa recherche provoque seulement des mouvements de triple flexion, en retrait, du membre.

L'état général s'aggrave : la respiration est stertoreuse; le visage et les extrémités sont cyanosés; à l'auscultation, le cœur présente un rythme fœtal; le malade succombe dans la soirée.

En résumé : Installation progressive depuis quatre ans d'un état démentiel qui ne s'accompagne jusqu'aux dernières semaines d'aucun trouble neurologique appréciable; cet état démentiel amène diverses réactions au cours des derniers mois : fugues, colères violentes.

Dans les dernières semaines, l'aggravation se manifeste par l'apparition de plusieurs épisodes de coma brutal et passager séparés par des intervalles où le malade a l'aspect d'un paralytique général. Les signes neurologiques observés à ce moment sont de deux ordres : tantôt, crises toniques avec tendance à l'opisthonos, avec flexion des membres supérieurs et extension forcée des membres inférieurs, tantôt flaccidité avec signes d'irritation pyramidale bilatérale.

OBSERVATION II.

(Clóvis VINCENT, *Revue neurologique*, 1934, t. II, p. 107.)

Ar... (Joseph), 51 ans. Malade adressé par le Docteur Logre pour des troubles mentaux apparus depuis deux à trois mois, accentués surtout depuis quelques semaines et accompagnés de troubles de la parole apparus à la suite d'une crise convulsive. Cela sans signes cliniques ni oculaires d'hypertension intracrânienne.

Rien à signaler dans les antécédents, sauf, en 1930, où il est traité pour un épithélioma cutané de l'angle interne de l'orbite; biopsie faite par le Docteur Lagrange, sur une tumeur recouverte de peau normale atteignant le volume d'une cacahuète. Traitement par quatre à cinq applications de radium. Revu en janvier 1933 : son état est trouvé satisfaisant.

Vers la même époque, en 1930, chute de toutes les dents de la mâchoire inférieure en quelques mois, avec pyorrhée, ablation de séquestre osseux.

Début de la maladie : 1930-1931. En même temps qu'il est traité pour une tumeur de l'orbite et pour la chute des dents, changement de caractère, survenu en quelques semaines. Devient taciturne, se plaint de fatigue, supprime toutes sorties en dehors de son travail. Irritable, impatient. Avait diminué son activité supplémentaire.

1931-1932 : fatigue de plus en plus accentuée, amaigrissement de 6 à 7 kilos.

Hiver 1932-1933 : Changement dans la démarche, marche à petits pas, courbé en avant, traînant les pieds. Ce trouble s'accroît progressivement.

Avril 1933 : Obnubilé, un peu confus. Par moments, a de la peine à tenir une conversation. Il a des bizarreries dans la conduite : à une parente qu'il va chercher à la gare, il demande quand elle part; il sort sans attendre les personnes qui devaient l'accompagner.

Il devint somnolent; depuis le début de l'hiver, dormait après

les repas; il ne pense qu'à boire et à manger, devient glouton, veut constamment sucer des bonbons ou fumer des cigarettes, alors qu'auparavant il n'en fumait que deux ou trois le soir.

Dans son travail, ses collègues s'aperçoivent que ce qu'il écrit n'est pas suivi; il travaille cependant jusqu'aux vacances de Pâques. Il conduit lui-même son automobile jusqu'au 14 avril, bien que sa femme le lui ait interdit, puis laisse, un jour, conduire sa voiture au garage, sans s'en préoccuper; il est apathique, indifférent. Ses yeux sont un peu hagards.

Le 24 avril, sa femme consulte le Docteur Logre, qui le trouve confus, incohérent, lui conseille de l'amener dans une maison de santé. En sortant de chez ce médecin, il présente un violent accès de colère, prétend ne pas être malade. Sa femme n'ose pas lui proposer d'entrer en maison de santé.

Le 28 avril, en rentrant chez lui, pousse quelques cris, puis cesse de parler tout en gardant les yeux ouverts. Secousses de la face et des membres. Ne mobilise pas le côté droit pendant toute la durée de la crise.

De 16 heures à 18 heures, secousses des quatre membres, écume aux lèvres; le malade garde les yeux ouverts; pas de stertor.

Parle de nouveau vers 3 heures du matin. Très agité, répète toujours les même quatre à cinq mots : « Mon coco, tu m'entends, lève-toi. »

Le 29 au matin, dit des mots sans suite. Semble ne pas comprendre ce qu'on lui dit. Transporté à Sceaux, chez le Docteur Bonhomme, qui le trouve très agité. On lui aurait mis la camisole de force. Rétention d'urine nécessitant plusieurs cathétérismes. Au bout de trois jours se lève. Le quatrième jour, marche dans sa chambre. Depuis lors, aggravation de l'état psychique avec des variations d'un instant à l'autre, tantôt reconnaissant sa femme, tantôt non; il se croyait dans une des villes où il avait l'habitude de séjourner.

Ponction lombaire vers le milieu de mai. Liquide céphalo-rachidien : dissociation albumino-cytologique; éléments cellulaires, 0,2 par millimètre cube; albumine, 1 gramme, réactions de Wassermann et de Meinicke partiellement positives, et réaction de Pandy et Weichbrodt positives; benjoin colloïdal, 112.211, 222.200.000.

Examen oculaire par le Docteur Velter, vers le 15 mai. Aurait été négatif.

B.-W. négatif dans le sang.

Le Docteur Logre conseille alors de nous faire appeler, et nous voyons pour la première fois le malade le 29 mai, à la maison de santé.

A l'examen (29 mai 1933) :

Station debout possible.

Marche à petits pas courbé en avant, légère incertitude.

Force segmentaire normale.

Réflexes tendineux difficiles à mettre en évidence au membre inférieur gauche.

Réflexes cutanés normaux.

Coordination, tonus, normaux.

Sensibilité superficielle, profonde, normale.

Pas de troubles trophiques ni sphinctériens.

Nerfs crâniens : I. Examen difficile en raison des troubles psychiques. Dit que toutes les substances ont l'odeur de l'eau-de-vie ordinaire.

II, III, IV, VI. Examen oculaire normal (D^r Velter).

VII. Légère parésie faciale droite de la mimique.

VIII, IX, X, XI, XII. Normaux.

Examen du crâne : Douleur à la pression plus accentuée à gauche.

Examen psychique : Confusion, désorientation complète dans le temps, l'espace. Ce trouble semble variable, suivant les instants, qu'autant qu'il s'y ajoute un trouble de l'articulation, variable lui aussi. Dans l'ensemble, le malade a la parole typique d'un paralytique général. Confusion des mots, des syllabes. Troubles de la compréhension : à de certains moments, les ordres simples (mettre le doigt dans le nez, le talon au genou) sont compris, à condition qu'on les énonce lentement, en définissant les termes; à d'autres moments, le malade ne semble pas comprendre ces mêmes ordres; il répond en disant son âge, sa date de naissance correctement d'ailleurs. Lorsqu'on lui demande où il se trouve : à l'hôpital. Un instant auparavant, il devait n'être nullement malade.

Ecriture possible. Lecture : lit les premiers mots des phrases.

Examen général : Tension artérielle : Mx, 15; Mn, 8 1/2. N'avait pas présenté de troubles génitaux jusqu'en mars.

Ventriculographie : Ponction des deux ventricules, il coule du liquide sous pression. Injection de 35 cm³ d'air. Ventricules latéraux à peine dilatés, en place, symétriques. Troisième ventricule peu visible.

Opération (le 30 mai 1933) : Volet frontal droit. La dure-mère est très vasculaire extérieurement, véritablement variqueuse. A l'incision, son épaisseur est notablement augmentée : elle a par endroits plus d'un demi-centimètre; elle est très vasculaire, comme caverneuse. Au-dessous d'elle, entre elle et l'arachnoïde, existe une autre membrane, semblant une seconde dure-mère.

Au-dessous de cette membrane, le cerveau est déprimé légèrement. Il est jaune, les circonvolutions sont atrophiées et mal délimitées, cela dans toute l'étendue du volet.

A gauche de la ligne médiane, que le volet a dépassée de 2 centimètres, l'aspect extérieur de la dure-mère est le même qu'à droite. Une incision de 2 centimètres montre la même épaisseur de la dure-mère et la présence d'une seconde membrane la doublant. A droite, pour mettre le cerveau à l'abri et aussi pour arrêter l'hémorragie des bords de la dure-mère, une pièce de fascia lata est suturée à ceux-ci. Hémostase du volet. Remise en place et sutures.

Malgré le soin qu'on a mis à faire l'hémostase, quarante-huit heures après l'intervention, la plaie doit être réouverte. Il existe un important hématome sus-dural.

L'opération n'a pas modifié en mieux l'évolution de la maladie. Au bout de deux mois, M. Ar... a succombé aux progrès de la cachexie.

Les deux observations qu'on vient de lire justifient amplement les réflexions qu'émettaient Treval à la Société clinique de médecine mentale, le 18 janvier 1926 :

« Le diagnostic des hématomes méningés, surtout à la période où on les observe dans les asiles, est d'une extrême

difficulté. Le syndrome clinique est flou; il n'est point de symptômes psychiques ou moteurs qu'on n'y puisse observer, mais toujours sous un aspect fruste, incomplet, indécis. C'est cette indécision des contours cliniques qui peut y faire penser; mais ce dont il faut tenir le plus grand compte, c'est les petits signes de compression cérébrale; ceux-ci sont eux-mêmes, d'ailleurs, mal définis; mais ce sont aussi les seuls qui puissent être considérés comme caractéristiques. A vrai dire, ce n'est guère que par élimination que l'on arrivera au but. Les données de la ponction lombaire sont négatives; l'hématome est donc, le plus souvent, une surprise d'autopsie. »

Notre malade représente un type clinique assez banal, réalisé fréquemment par l'hématome spontané, désigné encore par le terme à tendance pathogénique de pachyménin-gite hémorragique. Divers symptômes caractérisent ce tableau :

Il s'agit généralement de malades du sexe masculin âgés et présentant des signes d'imprégnation éthylique.

Ce sont les troubles mentaux qui ouvrent la scène : le malade présente un affaiblissement psychique caractérisé par l'abandon de son activité professionnelle, le désintérêt pour sa famille et sa propre santé, la malpropreté; cet affaiblissement se complique souvent de troubles du caractère : instabilité, colère violente, parfois jalousie conjugale basée sur des motifs absurdes et où l'éthylisme semble bien mettre sa note particulière; tantôt le sujet est inerte, hébété : c'était le cas de notre malade pendant plusieurs mois et même plusieurs années; tantôt, au contraire, il est turbulent, agité, faisant des fugues. C'est donc une histoire de troubles psychiques qui est le plus souvent racontée au médecin. Au milieu de cet affaiblissement psychique progressif l'interrogatoire minutieux pourra peut-être révéler quelques signes neurologiques, telle une céphalée (c'est le cas de notre malade); c'est une céphalée banale non empêchante, sans vomissements, sans localisation précise, tels des vertiges (c'est le

cas de l'observation de Barre et Masson, mais là c'était un cas particulier, car l'hématome, par suite de sa situation occipitale, atteignait le cervelet et le basculait en arrière). Le plus souvent, et c'est la règle, on ne trouve rien à cette période prodromique dans les observations de pachyménin-gite hémorragique.

A cette période prodromique, si l'attention était attirée par l'existence d'un hématome probable, il se pourrait qu'au cours d'un examen minutieux on dépiste : soit des signes d'hypertension légère intercrânienne : une stase papillaire; une tonométrie élevée à l'appareil de Baillart; une tension rachidienne modifiée; un signe de Babinski.

Mais l'examen n'est pas pratiqué à cette phase, car le malade n'est pas amené auprès du médecin. Cela s'explique assez bien : en effet, au milieu de sa déchéance progressive, le malade se plaint rarement de cette céphalée plutôt légère, l'entourage, du fait de l'éthylisme avéré du malade, ne prête qu'une attention distraite à l'apparition de ces troubles mentaux, surtout lorsqu'ils sont du type dépressif; s'ils sont du type délirant, ils atteignent rarement à l'acte délictueux de paralytique général, qui pourrait le conduire devant un médecin expert. Quant au médecin de l'asile d'aliénés ou de vieillards qui se trouvent en présence de tels troubles, ils ne voient généralement pas ce qui revient aux troubles pré-existants ou à l'apparition d'une collection sous-durale. Il est difficile dans cet affaiblissement psychique progressif de faire la part qui revient, d'un côté au processus d'irritation méningée peut-être préexistant, et, d'autre part, au processus complexe d'irritation corticale, de compression cérébrale et d'hypertension intracrânienne.

Le malade est amené lorsque l'attention est attirée par un symptôme grave, qui sera le plus souvent : une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne, une aggravation subite de l'état mental avec un état de torpeur précédant le coma, une hémiparésie, une aphasie. A partir de ce moment, l'évolution se fait fréquemment par « étapes d'aggravation successives ou

par une sorte de lente gradation des symptômes; elle est parfois interrompue par la brusque apparition de signes graves, eux-mêmes susceptibles d'amélioration spontanée. » (Patel.)

L'examen pratiqué à ce moment permet de compléter le tableau clinique à sa période d'état. Ces symptômes sont nombreux, variables, indécis. Nous ne ferons que les énumérer succinctement, en insistant toutefois sur ceux qui se retrouvent le plus fréquemment dans les observations d'hématomes spontanés sous-duraux.

1° *D'abord, l'état mental* : Installé progressivement, comme nous l'avons dit, en plusieurs mois, en plusieurs années, il est caractérisé par des signes démentiels souvent très prononcés : amnésie, erreur du jugement, désordre des actes, qui ne présentent aucune particularité pathognomonique; par contre, la torpeur, la somnolence au moins épisodique, qui sont fréquentes à cette période, doivent retenir l'attention; l'état stuporeux peut varier d'un jour à l'autre, avec une tendance générale à l'aggravation : l'aspect de ce dément inerte et grognon a une réelle valeur clinique.

2° *Les signes neurologiques* : Ils sont des plus frustes, en général, et il faut les rechercher soigneusement :

a) Le malade peut extérioriser quelques céphalées : mais c'est surtout à la période précédente prodromique que celles-ci peuvent être mises en évidence par un interrogatoire minutieux. Quoi qu'il en soit, elles ne s'accompagnent pas de vomissements, mais parfois d'une certaine photophobie (Barré et Masson).

b) Classiquement, on attache une grande importance aux signes pupillaires : mydriase, myosis, anisocorie, perte du réflexe lumineux, qui peuvent se rencontrer. Selon Grésinger et Kaplan, dans les hématomes post-traumatiques, la pupille du côté lésé perd sa réaction à la lumière et se met en mydriase. Ce signe est loin d'être constant et d'avoir une valeur absolue : en effet, Barré et Masson signalent dans les hématomes spontanés, à la phase de début le myosis

homolatéral comme fréquent. Un autre signe oculaire aurait une valeur significative : la présence de stase pupillaire; mais, si sa fréquence est grande dans les hématomes traumatiques, nous ne l'avons guère vu signaler dans les pachyméningites spontanées. Dans notre cas, elle n'a pu être recherchée.

c) Il est rare que l'on puisse retrouver un syndrome neurologique en foyer : hémiplegie, aphasie, épilepsie jacksonienne; souvent cependant un signe de Babinski viendra marquer la souffrance corticale. En général, on constatera seulement de petits mouvements constants des extrémités, du type athétoïde, une hyperesthésie des mollets à la pression des masses musculaires avec mouvement de retrait des membres. Les épreuves vestibulaires ont été pratiquées dans quelques cas : elles ont été trouvées normales dans les observations de Putnam.

d) La ponction lombaire :

Couleur : liquide clair ou xanthochromique;

Pression : très souvent hypertendu;

L'examen chimique et cytologique n'apporte aucun élément qui, par sa répétition, soit digne d'être cité.

3° *L'évolution* se fait par poussées d'aggravation successives avec amélioration spontanée des phénomènes, même graves. La mort est généralement expliquée par un syndrome bulbaire terminal, parfois par des complications infectieuses intermittentes : escarres. Dans notre cas, la mort fut consécutive à un cône de pression temporal.

Tel est le tableau clinique ordinaire. Nous croyons utile de l'opposer au tableau habituel des hématomes sous-duraux traumatiques, qui a été fort bien exposé dans de nombreux travaux récents. Nous en donnerons d'abord trois observations, une inédite et deux autres résumées, recueillies dans la littérature.

OBSERVATION I.

(BERGOUIGNAN, DARMAILLACQ et LAFON, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, séance du 15 novembre 1937.)

A propos du diagnostic des hématomes sous-duraux traumatiques.

V... (Joseph), 55 ans, mécanicien, entre à la clinique chirurgicale de M. le Professeur Guyot, le 20 juin 1937, parce qu'il présente des céphalées. Six jours auparavant, cet homme aurait reçu au cours d'une rixe des coups de poing violents au niveau de la région frontale droite.

Le malade se plaint d'une céphalée diffuse prédominant en avant, surtout au niveau du front.

L'examen neurologique montre seulement une légère mydriase de l'œil droit, qui ira en s'atténuant progressivement les jours suivants, l'ébauche d'un signe de Barré à gauche et une très légère obnubilation psychique sans aphasie.

La tension artérielle est à : Mx, 14; Mn, 7; Io, 1,5.

Urée sanguine, 0,20;

B.-W. négatif.

L'examen ophtalmologique n'a montré aucune modification du fond de l'œil.

A la ponction lombaire :

Liquide xanthochromique, dont la tension n'est pas notée;

Albumine, 0,30;

Chlorures, 6,9.

Très nombreuses hématies.

La radiographie du crâne ne montre aucun trait de fracture.

Vu l'hémorragie sous-arachnoïdienne récente, on écarte l'idée d'un repérage ventriculaire à la manière de Laruelle, et le malade est maintenu en observation à la Clinique chirurgicale.

Progressivement, à partir du 26 juin, s'installent des signes d'obnubilation psychique discrète; puis, brusquement, dans la journée du 1^{er} juillet, le malade entre dans le coma.

A ce moment, un deuxième examen neurologique montre des signes d'irritation pyramidale diffuse avec signe de Babinski bilatéral. Il n'existe aucun symptôme en foyer.

L'intervention est décidée d'urgence avec le diagnostic d'hématome sous-dural probable.

En l'absence de signe objectif de localisation, on pratique une ponction ventriculaire bilatérale, qui, pour des raisons matérielles, ne peut être suivie de ventriculographie. La ponction du ventricule droit s'avère très facile et on retire un liquide clair sans caractère pathologique. A gauche, par contre, il est impossible de trouver le ventricule.

Considérant l'ensemble symptomatique, on décide de pratiquer une trépanation limitée fronto-pariétale droite en se basant sur des présomptions cliniques, telles que : localisation droite du traumatisme initial, mydriase droite passagère et aussi signe de Barré gauche, relevé au cours du premier examen neurologique et paraissant indiquer un déficit rolandique droit.

Cette trépanation montre une dure-mère intacte mais ne battant pas; la ponction ne ramène pas de sang; on refait par cette voie une ponction de la corne frontale du ventricule droit, qui ramène encore un liquide clair.

Devant l'état précaire du malade, on renonce à explorer le côté gauche et on laisse à demeure un trocart dans le ventricule droit.

On peut relever, le lendemain, une amélioration très passagère, mais le quatrième jour, le malade meurt avec une hyperthermie à 40 degrés.

L'autopsie médico-légale, pratiquée par M. le Professeur Lande, montre, en l'absence de fracture du crâne, l'existence d'un hématome sous-dural très étendu du côté gauche et déjà organisé qui, de par son étendue même, était au-dessus des ressources de la thérapeutique.

En résumé : Il s'agit d'un homme qui, à la suite d'un traumatisme frontal, présente, en dehors de toute fracture du crâne, une hémorragie sous-arachnoïdienne, tenue pour responsable des symptômes fonctionnels immédiats : céphalées, obnubilation psychique

légère, sans aucun signe appréciable de localisation ni d'hypertension crânienne.

OBSERVATION II (Résumée).

(MM. SWYNCHEDAUW et DEREUX, Société nationale de chirurgie,
7 nov. 1934.)

N. O... (Georges), 62 ans, fermier, a toujours joui d'une excellente santé; il n'a rien à signaler dans l'étude de ses antécédents héréditaires et collatéraux.

Le 22 juillet 1933, il reçoit un coup de pied de cheval dans la région frontale à la partie supérieure et médiane. Il tombe sous la violence du choc, mais ne perd pas connaissance. Il put se relever seul et est amené chez lui. Le médecin, appelé, ne constate qu'une petite plaie superficielle, qui est suturée et guérit rapidement.

Le 18 septembre, deux mois après cet accident, il éprouve des maux de tête violents dans les deux régions temporales. En même temps, quelques vomissements apparaissent. Sous l'influence de calmants, les phénomènes s'amendent, les vomissements cessent. Le malade reprend son travail, mais il présente plusieurs éblouissements et des vertiges. Une semaine plus tard, céphalée et vomissements réapparaissent avec altération importante et subite de l'état général.

Le Docteur Dereux examine l'homme à ce moment, il constate de la lenteur de l'idéation. Le malade éprouve une tendance à la somnolence et est agité d'un hoquet incessant. Il perd ses urines et ses matières. Réflexes normaux; pas de signe de Babinski. Stase papillaire bilatérale. Une ponction lombaire pratiquée donne : pression en position couchée, 40; cytolyse, 1; lympho par millimètre cube; albumine, 0,12; pas de trace de sang.

Radio : 1° Cliché de profil gauche : Dans la région pariétale, on note la présence d'une ombre anormale de teinte relativement homogène, de forme ovoïde, aux contours assez nets en arrière.

Cet ovoïde a son grand axe dirigé obliquement en haut et en avant.

2° Cliché de face : Ombre occupant le côté gauche, s'étendant en hauteur du sommet du crâne au sinus frontal; en largeur, ses limites sont imprécises en dedans.

Intervention : On découvre l'hématome à gauche, après un large volet pariéto-frontal et incision cruciforme de la dure-mère.

Trois semaines après, le malade sort de la clinique sans aucune aide.

OBSERVATION III (Résumée).

(M. J. GUIBAL, Nancy, Société nationale de chirurgie, févr. 1932.)

Homme de 53 ans. Le 21 janvier 1931, chute, d'une hauteur de 4 mètres, sur les membres inférieurs, mais, dans cette chute, la région occipitale vient heurter le bout d'une auge en fonte, ainsi qu'en témoigne une écorchure superficielle. Courte perte de connaissance, après laquelle le blessé se relève et rentre chez lui. Un médecin, qui le voit quelques heures plus tard, ne constate aucun signe de fracture du crâne. Le blessé se plaint seulement d'un peu de rachialgie lombaire. Les mouvements et les réflexes des membres sont normaux.

Pendant plus d'un mois, le blessé n'accuse aucun trouble, sauf une vague céphalée. Vers la fin février, s'installe peu à peu une parésie progressive des membres droits, accompagnée de paresse intellectuelle et de quelques troubles de la parole. Le 7 mars, hémiplegie droite incomplète avec aphasie. Le 11, les phénomènes paralytiques se sont encore accentués, le pouls est à 65. Une ponction lombaire donne un liquide clair, limpide, non hémorragique, mais fortement hypertendu.

Dans la nuit suivante, le blessé entre dans le coma et le pouls descend à 54.

Le lendemain, intervention sous chloroforme. On pratique un large volet crânien dans la région temporale gauche. La dure-mère

apparaît tendue teintée d'un bleu noirâtre. On la ponctionne avec une grosse aiguille en son point le plus saillant, et l'on retire une pleine seringue de sang noir poisseux même liquide. On retire ainsi 80 à 90 grammes de liquide. Le blessé se relève le quinzième jour et reprend son travail.

Cette complication des traumatismes crâniens survient généralement chez des sujets jeunes (au-dessous de 35 ans pour 8 malades de Putnam) et pour 3 malades d'Alajouanine, mais non toujours (au-dessus de 40 ans pour le malade de Chavany et David, et pour les malades dont nous rapportons l'observation). Un traumatisme souvent brutal, quelquefois de moyenne importance, est retrouvé fréquemment à l'interrogatoire. Il est assez rare qu'il y ait eu coma initial; parfois le traumatisme aura été si léger (ballon de voley-ball) qu'il faudra le rechercher avec soin lorsque le malade l'aura oublié.

L'intervalle libre entre le traumatisme et l'apparition des symptômes se chiffre par semaine; il y a généralement plus d'une semaine, jusqu'à deux mois et deux mois et demi. Ce sont les cas les plus fréquents : Henschen signale, sur 100 observations, 36 p. 100 de cas où la durée de l'intervalle libre va de 6 jours à plusieurs mois; Dieulafoy en relève 23 cas sur 50. Pour de Martel et Guillaume, dans la plupart des cas, l'intervalle libre atteint six à huit semaines. Pendant cet intervalle, le malade peut être complètement indemne ou présenter quelques céphalées; ce sont des céphalées légères ou marquées que l'on peut trouver fixées en une région du crâne soit frontale, occipitale ou temporo-pariétale; elle peut être exacerbée par la pression ou la percussion; des vertiges peuvent l'accompagner. Pour Putnam, il y aurait fréquemment des troubles du caractère. Dieulafoy les a relevés dans 30 observations sur 50. Ils sont du type apathique, avec obnubilation, lenteur d'idéation, fatigue générale et somnolence, rarement on observe : agitation, hallucination ou délire.

Les signes de l'hématome sous-dural tardif s'installent progressivement, mais ils s'accroissent par poussées.

Le malade est amené à une certaine période par l'un quelconque de ces signes : recrudescence de la céphalée ou des vomissements; il peut être aussi amené pour un phénomène nouveau et brutal : aggravation de l'état mental avec torpeur, crise d'épilepsie bravaïs-jacksonienne, hémiplégie, plus rarement aphasie, apraxie, alexie.

On peut alors étayer le diagnostic par d'autres examens :

L'examen du fond d'œil permettra de déceler la stase pupillaire; le nombre des observations comportant cette recherche étant minime, on ne peut tirer une conclusion à ce sujet. Les auteurs conseillent l'emploi de l'appareil de Bailliar, qui donne des résultats plus précoces et plus précis.

La pupille : Généralement, le signe de Griesinger a une valeur positive importante sans être absolue.

La ponction lombaire : La pression est généralement augmentée, mais on a signalé de l'hypotension; le liquide est clair, quelquefois xanthochromique, rarement avec des hématies; on signale l'hyperalbuminose plus souvent que la lymphocytose, qui est assez rare.

*
* *

De cette confrontation rapide on peut déduire que le tableau clinique des hématomes sous-duraux traumatiques est généralement beaucoup plus typique et révélateur d'une compression cérébrale que celui des hématomes spontanés : il est rare, en somme, qu'en présence d'un sujet ayant subi un traumatisme crânien quelques semaines auparavant et présentant brusquement un syndrome d'hypertension intracrânienne avec signes en foyer et parfois aussi avec troubles psychiques du type confusionnel, on ne soit pas amené à envisager immédiatement l'hypothèse d'un hématome sous-dural traumatique. Par contre, comme nous l'avons développé longuement dans les hématomes sous-duraux spontanés, la symptomatologie est beaucoup plus floue et pourra évoquer de multiples diagnostics avant de faire envisager celui de collection sanguine intracrânienne.

Ces considérations sont exactes dans les formes habituelles et cadrent exactement avec les remarques formulées par Cl. Vincent, mais il existe des formes de passage, sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre ici : les hématomes traumatiques ultra-tardifs, qui peuvent apparaître plusieurs années après le trauma, ceux également qui apparaissent après un choc des plus bénins, et dont nous discuterons dans notre chapitre pathogénique; enfin ceux spontanés, qui constituent en quelques semaines un tableau neurologique de compression cérébrale. Malgré ces exceptions apparentes et ces formes de transition, il nous semble qu'il y a intérêt à opposer, comme le demande Clovis Vincent, l'hématome sous-dural localisé post-traumatique et la pachyméningite hémorragique spontanée, qui offre des caractères symptomatiques, pronostiques, et des possibilités thérapeutiques très différentes.

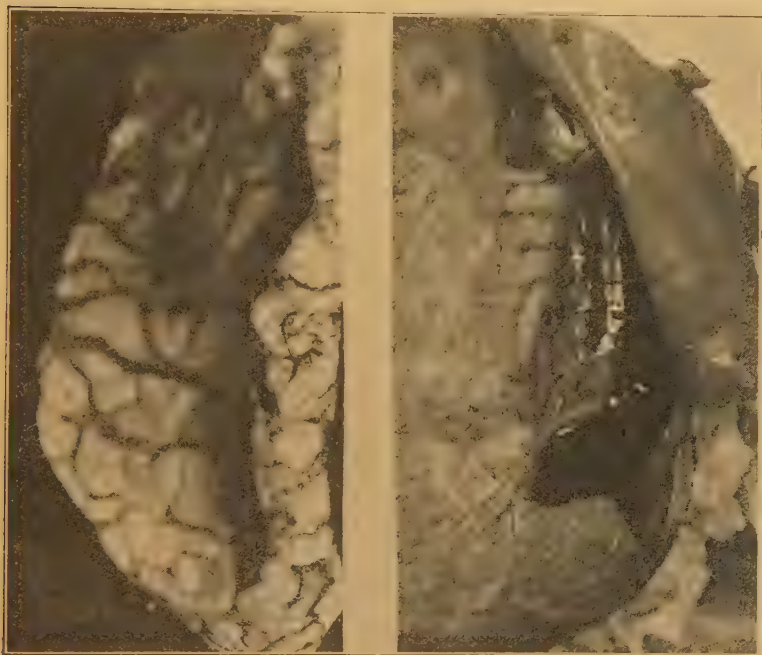
ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Voici les constatations anatomiques qui ont pu être faites dans l'observation inédite que nous avons rapportée :

1° ASPECT MACROSCOPIQUE. — Aux deux côtés de la faux du cerveau, sous la dure-mère, existent deux poches hématiques énormes, étendues du pôle frontal au pôle occipital et renfermant chacune 300 à 400 grammes de sang liquide extrêmement foncé. Ces poches oblongues atteignent dans leur plus grande épaisseur un diamètre transverse de 5 centimètres. De chaque côté la paroi de cette poche, qui est absolument isolée des espaces sous-arachnoïdiens, est constituée par une membrane mince pellucide, qui est accolée d'une part contre la méninge molle adhérente au cortex, mais peut s'en cliver avec facilité, et qui, d'autre part, double la dure-mère sur sa face interne : ici, le clivage peut être ébauché au niveau des angles de réflexion de la néomembrane, mais ailleurs l'adhérence est très intime : d'une paroi à l'autre sont jetés quelques tractus qui forment de véritables ponts avasculaires. Le contenu de chaque kyste est constitué par du sang noir, parfaitement liquide, avec cependant quelques minimes caillots aux angles de réflexion. Ce sang a été examiné chimiquement : il renfermait 0 g. 45 d'urée. L'examen microscopique de la dure-mère montre dans la région parasagittale, au voisinage du sinus longitudinal, l'existence de veines nombreuses gorgées de sang : il est impossible de déterminer quelles sont les veines qui se sont rompues et ont alimenté l'épanchement sanguin. Quant aux hémisphères cérébraux, ils sont très fortement déprimés de façon symétrique : les photographies ci-jointes en donnent une

idée assez exacte; l'image de cet extraordinaire collapsus cérébral, sur lequel a insisté Cl. Vincent dans les hématomas sous-duraux, est particulièrement frappante dans notre cas.

L'examen de la face inférieure du cerveau montre l'exis-



A gauche : Aspect de l'hémisphère gauche après ablation de l'hématome sous-dural; on voit l'énorme dépression qui formait le lit de l'hématome.

A droite : L'hématome est encore en place dans la région occipitale de l'hémisphère droit; la partie fronto-pariétale de la poche laisse apparaître la néo-membrane qui double la dure-mère et l'arachnoïde.

tence de deux cônes de pression : l'un temporal, bilatéral par hernie à travers la fente de Bichat des lobes temporaux qui viennent étrangler le mésocéphale, surtout à gauche; l'autre postérieur par engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. Ces engagements expliquent bien

les symptômes neurologiques terminaux et surtout ces crises toniques qui évoquaient la rigidité de décérébration.

2° EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Nous devons à l'obligeance de M. le Professeur Sabrazès et de M. le Professeur Bideau, que nous remercions ici, un examen microscopique détaillé, qui a porté sur :

- a) cinq frottis de liquide intrakystique;
- b) paroi proche de la dure-mère;
- c) faux du cerveau;
- d) coupe du cortex;
- e) fragment de la membrane du kyste.

a) *Liquide intrakystique* : On trouve peu d'éléments cellulaires reconnaissables, mais beaucoup de cristaux, surtout d'hématoïdine et de cholestérine; d'autres cristaux restent à définir. Il y a de nombreuses hématies; pas d'éléments blancs.

b) *La paroi, qui se confond avec la dure-mère*, montre, en allant de la cavité vers cette dure-mère, un tissu conjonctif auquel sont accolées quelques cellules discontinues, certaines hautes, d'autres globuleuses, d'autres enfin macrophagiques. On trouve du pigment hématique très foncé contre cette paroi, qui, riche en collagène, est peuplée de cellules oblongues volumineuses, parfois globuleuses, à assez gros noyaux; parfois ces cellules ont un prolongement polaire ou bipolaire. La paroi a une texture assez semblable du côté de la dure-mère, où la collagène est encore plus dense; les cellules y sont de moindres dimensions, mais beaucoup d'entre elles sont encore oblongues.

c) *Faux du cerveau* : Le collagène est plus dense; les cellules sont d'un type analogue aux précédentes. Pas de foyer de calcification. Les cellules sont en général volumineuses.

d) *Coupe cortex* : On trouve des inégalités cellulaires, des ondulations. A souligner la sclérose névroglique de surface.

e) *Zone avec tissu enkysté formé de fibrine granuleuse* : Cette fausse membrane granuleuse, dépouillée de cellules,

est accolée à la paroi du kyste, formé de collagène et d'éléments cellulaires assez globuleux, orientés en divers sens. Les faisceaux collagènes côtoient des fibrocytes très grêles. On observe des cellules pigmentaires à proximité de la paroi et, sur les bords, des amas de pigment.

Dans la membrane du kyste, apparaissent des vaisseaux mal structurés. Certains sont juxtaposés, sans revêtement endothélial, et constituent un état lacunaire dans le collagène. Beaucoup de ces vaisseaux, très superficiels, tous situés près de la face interne du kyste, sont voués à la rupture. De grandes cellules conjonctives à double prolongement paraissent s'effranger. On trouve des lacs sanguins jusqu'à la face interne de la poche.

Il semble que la paroi du kyste résulte de l'organisation fibreuse de caillots, séquelles d'hémorragies sous-durésiennes. Le caillot, en s'organisant, devient une paroi fibreuse dans laquelle serpentent des espaces sanguins très nombreux, dépourvus de revêtement. Ceux qui sont voisins de la face interne de la paroi du kyste sont exposés à des ruptures, ce qui peut aboutir à la production de nouveaux foyers de pachyméningite. Il semble que le foyer initial formateur du kyste ne se soit pas compliqué de nouveaux raptus hémorragiques, mais la structure de la poche prouve que cette éventualité pouvait être imminente.

Ces constatations anatomiques précises nous permettent de confronter notre observation avec les données anatomiques recueillies par d'autres auteurs en particulier par Putnam, par van Gehuchten et Paul Martin et d'établir ainsi qu'il suit l'anatomie pathologique des kystes hématiques sous-duraux spontanés.

Les hématomes sous-duraux spontanés sont généralement bilatéraux : ce caractère ne leur est pas absolument particulier, car il peut s'observer aussi dans certains hématomes traumatiques rares. Putnam, envisageant l'ensemble des hématomes sous-duraux sans distinction étiologique, signale

la bilatéralité dans un tiers des cas : il serait intéressant d'établir si cette bilatéralité, qui semble témoigner d'une fragilité méningée particulière, n'est pas l'apanage à peu près exclusif des formes où l'on ne retrouve soit aucun traumatisme, soit un traumatisme minime insuffisant pour expliquer l'hémorragie.

Ces hématomes siègent presque toujours dans la région pariétale et peuvent s'étendre, comme dans notre cas, du pôle frontal au pôle occipital : nous n'avons pas retrouvé d'observation d'hématome spontané siégeant dans la région frontale, alors que c'est là une éventualité relativement fréquente dans les hématomes traumatiques.

Ils sont renfermés dans une néomembrane absolument étanche et n'ont aucune communication avec les espaces sous-arachnoïdiens voisins. Leur volume est extrêmement variable : si notre cas représente l'un des plus volumineux qui ait été signalé, Putnam déclare que « les dimensions peuvent varier de l'ecchymose microscopique à la collection kystique refoulant un hémisphère, les petits hématomes étant les plus fréquents ».

Au point de vue histologique, nous serons bref : l'examen microscopique que nous avons rapporté montre que, pour une cause indéterminée — que nous recherchons au chapitre pathogénique — une ou plusieurs veines duro-piémériennes juxtasinusiennes saignent, et que c'est le caillot lui-même qui semble s'organiser pour donner la néomembrane fibreuse, qui formera la paroi du kyste sanguin : les espaces sanguins proches de la face interne de la paroi du kyste sont exposés à des ruptures qui aboutissent à la production de nouvelles hémorragies (Prof. Sabrazès). Ces constatations nous amèneraient à conclure que les hémorragies se font par raptus successifs, question dont Putnam déclare qu'elle n'a pas reçu encore de réponse ; l'observation histologique de notre cas ne nous permet pas de penser que la néomembrane se constitue aux dépens de l'arachnoïde, comme le pense van Gehuchten. Soulignons, enfin, qu'on ne trouve

en aucun point d'image inflammatoire, d'infiltration leucocytaire, de pachyméningite vraie. Putnam et A. Thomas sont également formels à ce sujet :

« Not is the histologie picture that of a true inflammatory process », déclare Putnam, qui propose cependant de garder, faute de mieux, le terme de pachyméningite de Virchow.

ETIOLOGIE

Parmi les circonstances qui paraissent se rencontrer le plus fréquemment et favoriser l'apparition de ces kystes, nous citerons :

— *L'âge* : Il s'agit de malades âgés ayant dépassé la quarantaine; il résulte que là, plus particulièrement, l'âge, fragilisant tout, est une cause notable.

— *Le sexe* : Il s'agit d'individus du sexe masculin, par suite des habitudes d'ivrognerie plus fréquentes à ce sexe.

— *L'éthylisme* : On le retrouve dans nombre d'observations, et, si l'on en cherche l'explication, on peut dire que les hépatiques ont tendance à saigner. Berthollet rencontre la pachyméningite dans 10^e p. 100 de cas chez les alcooliques. Saltykow, faisant des expériences chez l'animal, trouve la même proportion chez les chiens nourris à l'alcool.

— Les *maladies hémorragiques*, en particulier, le scorbut chez l'enfant (observation de Gibmann : hématome sous-dure-mérien dans le scorbut infantile), interviennent certainement dans la production de l'hémorragie; on cite également les purpuras, l'anémie pernicieuse; je n'en ai trouvé aucune observation, et, très souvent, l'examen des tests sanguins au cours des kystes hématiques spontanés n'ont rien apporté.

— Les *maladies cachectisantes chroniques*, en particulier celles qui s'accompagnent de quintes de toux violente, sont citées également.

— *La syphilis* : On trouve assez fréquemment des observations d'individu syphilitique chez qui apparaît un kyste hématique du cerveau (observation Snessareff); Debré et son

école estiment que l'hérédosyphilis est à l'origine des pachyméningites chez l'enfant.

Je cite ici le cas de Donnadieu et Bargues, qui observèrent un hématome intra-arachnoïdien chez un paralytique général que l'on avait malariathérapisé. L'hématome est resté latent et n'a été révélé que par l'autopsie. Il semble, dans ce cas, que la malariathérapie, par suite des phénomènes hémorragiques qu'elle provoque, plus que la méningo-encéphalite syphilitique, soit la cause de cet hématome intra-arachnoïdien.

— *L'aliénation mentale* : Certains auteurs estiment que l'aliénation mentale prédispose à de telles affections; ceci semble une pétition de principe, l'aliénation n'étant qu'un symptôme d'une maladie générale encore à déterminer, qui est la cause, peut-être, de l'hématome spontané.

PATHOGENIE

La question pathogénique a opposé depuis Virchow les partisans de la théorie inflammatoire et ceux de la théorie traumatique. Notre expérience et nos constatations ne nous permettent pas de trancher cette importante question de pathologie. Nos efforts ne tendront qu'à faire un résumé de l'état actuel de la question et d'y ajouter les conclusions qu'autorise notre observation. Ce chapitre, pour être complet, comprendra donc :

- 1° un exposé des deux conceptions pathogéniques — les hypothèses actuelles;
- 2° l'étude de la néomembrane qui enveloppe ces kystes;
- 3° les causes qui peuvent entraîner la progression de ces kystes et une explication de leur évolution lente, si caractéristique et troublante;
- 4° l'explication des phénomènes régressifs au cours de leur évolution.

I. — Pour les partisans de la théorie inflammatoire, l'élément primitif est l'inflammation de la dure-mère, créant les néovaisseaux et engendrant les hémorragies secondaires. Pour les partisans de la théorie traumatique, l'épanchement hémorragique est primitif et sa présence créerait les réactions pseudo-inflammatoires, résultant du travail de résorption du sang. Virchow, dans ses travaux sur la pachyméningite hémorragique, de même, récemment, Pierre Marie, Roussy et Laroche, dans leur étude anatomique et expérimentale, n'avaient en vue que les hémorragies spontanées chez les aliénés, « où la dure-mère est enflammée à l'état chronique ». On ne peut nier, à la lecture de leurs travaux,

que le *primum movens* du suintement sanguin soit l'inflammation, même si l'on peut relever dans les antécédents du sujet un traumatisme, on ne peut le considérer que comme la cause occasionnelle. Par contre, les auteurs américains, Sperling, Huguenin, Jelsma, etc., n'avaient en vue que les hémorragies consécutives à un traumatisme. On ne peut ne pas être impressionné par leur statistique : pour Jelsmu, 88 p. 100 des cas sont d'étiologie traumatique, dans 1 à 2 p. 100 des cas le traumatisme peut être écarté avec certitude. On ne peut pas s'opposer également à ce qu'un traumatisme évident soit une cause de rupture d'une veine pie-mérienne, d'une veine perforante ou d'un vaisseau dure-mérien. Il semble que l'on peut reprendre ici la phrase de van Gehuchten : « S'il existe des cas indiscutables de pachyméningite primitive, nous pensons, avec la majorité des auteurs américains, qui ont étudié la question, que ceux où l'hémorragie est le premier phénomène sont de beaucoup les plus nombreux. »

Mais où la question se pose avec toute son acuité c'est pour les cas intermédiaires où le sujet ne présente à l'autopsie aucun signe d'inflammation dure-mérienne en dehors de la zone kystique et où on ne relève aucun traumatisme dans les antécédents. La cause du premier suintement hématique est-elle traumatique ? on ne relève dans les antécédents aucun traumatisme, et cependant, si on tient compte qu'un coup insignifiant a été suivi d'un kyste hématique, on ne peut pas nier qu'un sujet, quel qu'il soit, n'a pas reçu un coup au niveau de la tête. La cause est-elle inflammatoire ? on ne relève à l'examen anatomique aucune trace inflammatoire en dehors de la zone kystique ; même au niveau de la zone kystique, les réactions inflammatoires ne sont pas nettes, mais cet examen ne permet pas d'éliminer un point de départ initial inflammatoire, car il ne porte que sur une étape dans l'organisation de ce kyste, étape généralement avancée. L'étude anatomique et histologique n'apporte dans ces cas douteux aucun éclaircissement : en effet, si certains auteurs,

et van Gehuchten en particulier, distinguent deux types anatomiques, l'un traumatique, l'autre spontané, qui se différencieraient par la membrane enveloppante située au contact de la dure-mère, d'autres auteurs, Griwold, Jelsma, Ford Robertson, concluent à l'identité anatomique des deux formes et sur la difficulté de les différencier. Restant en présence de ces deux seules conceptions, on voit les partisans de la conception inflammatoire invoquer en faveur de leur théorie :

1° la bilatéralité des lésions;

2° l'existence de traumatismes si légers qu'ils ne semblent pas susceptibles de causer une hémorragie;

3° si l'on admet que ce sont les vaisseaux dure-mériens qui saignent le plus souvent, la structure serrée et solide de cette membrane fibreuse qu'est la dure-mère fait ressortir le peu de probabilité qu'il pourrait se constituer une hémorragie, même petite, sous altération préalable des vaisseaux;

4° les travaux expérimentaux de P. Marie, Roussy, Laroche.

Les partisans de la conception traumatique invoquent en faveur de leur théorie :

1° les travaux de l'Ecole américaine, parce qu'ils portent sur un très grand nombre de cas;

2° la fréquence des traumatismes crâniens;

3° l'intégrité des méninges en dehors de la zone kystique;

4° l'absence de récédive après extirpation de l'hématome;

5° les contestations élevées par van Gehuchten au sujet des conclusions de P. Marie, Roussy et Laroche :

« Le fait que des hématomes sous-duraux n'ont pu être reproduits expérimentalement n'est pas une preuve définitive en faveur de la pachyméningite primitive. Les injections de sang ont toujours été faites sous-arachnoïdiennes; or, il paraît indispensable, pour qu'un kyste hémattique se forme, que l'hémorragie se localise entre la dure-mère et l'arachnoïde. »

En présence de notre cas, nous n'avons pu nous résoudre à opter pour l'une ou l'autre de ces deux théories.

Il semble que ces deux conceptions n'englobent pas tous les cas de kystes hématiques spontanés, et que tout ce qui n'est pas traumatique est inflammatoire, ou inversement. Le terme — et c'est là que nous voulions en venir —, de pachyméningite hémorragique est insuffisant et ne convient pas à tous les hématomes sous-duraux spontanés. En effet, si nous retenons : 1° que, très souvent, la dure-mère est intacte et saine en dehors de la zone kystique; 2° qu'au niveau même du kyste on ne rencontre pas d'inflammation nette. — A. Thomas, de l'examen d'un cas, rapporte : « L'existence d'une infiltration en plaque si abondante en certains points nous avait donné tout d'abord l'impression d'une réaction vraiment inflammatoire, mais l'absence d'infiltration péri-vasculaire, malgré l'altération des parois, très épaissies, de certains vaisseaux, nous a laissé quelques doutes sur ce point. » —; 3° que, dans l'observation suivante, où malgré un ensemble de circonstances étiologiques des plus favorables, l'hématome ne s'est pas constitué, nous ne pouvons conclure à une origine inflammatoire.

OBSERVATION.

(N° 2406 du registre de la Clinique des maladies nerveuses et mentales, Professeur J. ABADIE; in *Journal de médecine de Bordeaux*, 6-13 mars 1937, p. 337.)

V... (Prosper), âgé de 46 ans, est un solide campagnard qui, depuis plusieurs années, exerce la profession de veilleur de nuit.

Jusqu'en 1930 cet homme a joui d'une parfaite santé, mis à part un épisode rhumatismal étiqueté rhumatisme articulaire aigu, survenu en 1919 et guéri sans laisser de séquelles. Au cours de la guerre, où durant toutes les hostilités il a fait le dur métier de fantassin, il a été blessé par balle au niveau de l'avant-bras droit.

Il est marié, père de quatre enfants bien portants; il nie tout antécédent vénérien; il avoue, par contre, un certain degré d'imprégnation éthylique.

En 1930, à l'âge de 41 ans, il voit apparaître des troubles neurologiques de deux ordres : d'une part, une dysarthrie nette, qui persiste plusieurs semaines, s'améliore et reparait quelques mois plus tard; d'autre part, des crises épileptoïdes avec perte de connaissance, dont la fréquence était d'une ou deux par mois.

Un examen pratiqué à cette époque dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales montre l'existence d'une méningite syphilitique : B.-W. fortement positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien; présence de 7,4 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte; hyperalbuminose de 0 g. 53; benjoin colloïdal du type paralytique : 22222.22222.20000.0.

L'examen clinique ne met en évidence qu'une hyperréflexie tendineuse de la moitié droite du corps, sans signe de Babinski ni stigmatisme pupillaire; la dysarthrie persiste aux mots d'épreuve: les crises convulsives constatées dans le service sont du type bravais-jacksonien droit; pas de troubles mentaux apparents.

L'institution d'un traitement mixte (mercuriel et arsenical) amène une notable amélioration. La dysarthrie diminue, les crises convulsives s'espacent : elles surviennent tous les deux ou trois mois environ; ces crises ont toujours un caractère bravais-jacksonien droit à type brachio-facio-crural; parfois, elles se généralisent.

Le malade, continuant régulièrement son traitement spécifique et aussi l'ingestion quotidienne de 0 g. 10 de gardénal, peut reprendre ses occupations professionnelles.

En avril 1936, au cours de son travail, cet homme est victime d'un traumatisme violent : une traverse de bois, dans sa chute, le heurte à la tête au niveau de la voûte crânienne, à 1 ou 2 centimètres à droite de la ligne médiane, provoquant une plaie contuse du cuir chevelu; aucun signe immédiat ni tardif de commotion cérébrale; le malade cependant garde le repos pendant un mois. Bientôt, à partir d'août 1936, les crises convulsives se rapprochent sans autre raison apparente; pendant trois mois, elles

surviennent tous les quinze jours avec toujours les mêmes caractères. Le 20 novembre, brusquement, le tableau s'aggrave : le malade présente dans la journée une dizaine de crises, qui se poursuivent au même rythme les jours suivants; puis s'installe un état d'agitation forcenée, de véritable fureur épileptique qui nécessite l'hospitalisation au pavillon d'observation psychiatrique le 26 novembre. Le 2 décembre, l'agitation s'atténue; par contre, la fréquence des crises convulsives augmente considérablement, on en compte une moyenne de dix à quinze par heure : elles sont de type brava-jacksonien droit, précédées d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite; elles sont de courte durée et s'accompagnent d'une perte de connaissance de quelques secondes : dans l'intervalle des crises, on note l'installation progressive d'une hémiparésie, puis d'une hémiplegie droite, flasque, complète, sans Babinsky. L'examen du fond d'œil montre l'absence de toute stase; la radiographie du crâne est négative; la ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien non hypertendu (15 cm. en position assise), qui ne comporte, à la différence de celui recueilli en 1931, aucune altération cytologique ni biologique; le taux d'urée est absolument normal dans le sang.

Bientôt l'état général du malade s'aggrave manifestement, malgré une thérapeutique intensive : gardénal sodique, somnifère et gluconate de calcium intraveineux; les crises sont au nombre de deux cents à trois cents par jour; l'obnubilation croît, la température monte progressivement à 38°5; la thérapeutique médicale s'avère absolument impuissante; le tableau de ces crises subintranstes, que rien ne peut enrayer, est dramatique; l'issue fatale semble proche.

Malgré l'absence de tout signe d'hypertension crânienne et la notion de l'origine syphilitique probable du syndrome, nous décidons de faire pratiquer d'urgence, le 7 décembre, dans le service de clinique chirurgicale de M. le Professeur Guyot, une trépanation décompressive et exploratrice portant sur la région rolandique gauche :

Intervention (Dr Courriades), sous anesthésie locale, le malade est d'ailleurs très obnubilé, volet fronto-pariétal gauche de la

largeur d'une paume de main : la dure-mère apparaît très épaisse; le cerveau n'est animé d'aucun battement; incision de la dure-mère : présence de nombreuses adhérences cortico-méningées, serrées, que l'on clive doucement et que l'on sectionne au ciseau; excision de tout le surtout méningé, épaissi sur l'étendue de la brèche osseuse; aussitôt le cortex sous-jacent, dont l'aspect apparaît normal, se remet à battre.

L'examen histologique de la dure-mère réséquée a été pratiqué par le Professeur agrégé de Grailly, qui aboutit aux conclusions suivantes :

« Il s'agit bien d'un processus de pachyméningite avec placards fibreux compacts; on ne voit pas de processus plus évolutif. » En particulier, bien que les veines duro-pie-mériennes eussent paru dilatées, il n'y avait là aucune trace d'épanchement sanguin.

Nous n'apporterons pas cependant une nouvelle théorie, nous nous contenterons de soulever, comme Putnam, de Martel, Chavany, l'hypothèse qu'il existe quelque chose au niveau des méninges en dehors de l'inflammation : pour Putnam, ce serait une prédisposition méningée; pour de Martel, il s'agissait de fragilité vasculaire; pour Chavany et Puech, d'une fragilité congénitale, d'une méiopragie du crâne et de ses enveloppes : ils auraient remarqué dans le cas de kystes hématiques une distension anormale des sutures, qui ne s'expliquerait pas par la seule hypertension intracrânienne.

II. — Quelle est l'origine et la signification de cette membrane enveloppante ?

Les conceptions sont très variables suivant que les auteurs localisent la première hémorragie dans la dure-mère ou entre la dure-mère et l'arachnoïde, ou bien suivant qu'il lui considère une origine traumatique ou inflammatoire.

Si l'hémorragie est le premier élément et si elle est localisée entre dure-mère et arachnoïde, certains considèrent cette membrane enveloppante comme une néoformation résultant d'une organisation de caillot; d'autres, et van Gehuchten,

de l'étude de ses quatre cas, concluent, à propos des néomembranes : « Celles-ci se constituent nettement aux dépens de l'arachnoïde épaissie, à ce point que celle-ci constitue un véritable pédicule au kyste. »

Si le premier suintement sanguin est localisé dans les strates les plus internes de la dure-mère, d'aucuns reconnaissent l'histogénèse suivante : la pachyméningite interne reconnaît comme phénomène initial une prolifération des capillaires et du tissu conjonctif de la membrane de Jores, sous l'influence d'un effet irritatif. L'hémorragie pourrait être contemporaine de la prolifération conjonctive vasculaire ou secondaire à la rupture des capillaires néoformés. Ici, les membranes d'enveloppes seraient préformées. En effet, elles sont constituées par deux feuillets anatomiques préexistants qui ont été modifiés par le processus irritatif et par la présence d'un épanchement sanguin. De sorte que cette membrane kystique est constituée, du côté de l'espace sous-arachnoïdien, par la limitante interne, strate la plus profonde de la dure-mère avec laquelle il faut comprendre le feuillet pariétal de l'arachnoïde, du côté de la dure-mère, par la limitante externe, lame contiguë à l'épanchement qui s'est modifiée avec l'évolution. Cependant Alajouanine conteste que ces deux membranes résultent d'un clivage des plans les plus internes de la dure-mère, car, à l'intervention, on serait limité pour extirper la poche à son extrémité, ce qui ne se produit jamais. Dans notre cas, M. le Professeur Sabrazès conclut de l'examen histologique à l'organisation fibreuse progressive du caillot, qui constituerait lui-même sa paroi.

III. — Par quel mécanisme le contenu de ces kystes augmente-t-il ?

Il y a plusieurs réponses à cette question. Il peut exister :

1° Des poussées d'hémorragies nouvelles au niveau des capillaires néoformés, qui sont fragiles. On y pense parce que l'on retrouve des cellules hématiques et dans la membrane de Jores et dans le contenu du kyste. La rupture des

lacs sanguins seraient, pour van Gehuchten, une cause analogue.

2° Le kyste augmente par transsudation à partir des vaisseaux sanguins qui l'entourent. On a constaté que la libération de l'hémoglobine des érythrocytes dans le kyste, au fur et à mesure qu'il vieillit, augmente la pression osmotique et devient avec le temps plus forte que celle du sang normal : en conséquence, le passage se fait du sang au kyste (Zollinger et Gros).

3° On pense que, par un même processus, le liquide céphalo-rachidien est attiré à travers l'arachnoïde et la limitante interne du kyste. Il a été démontré par les travaux de Gardner, en Amérique, et Fischer et de Morsier, à Genève, que la pression osmotique du kyste était supérieure à celle du liquide céphalo-rachidien et que la membrane qui sépare le kyste des espaces sous-arachnoïdiens se confond avec une membrane semi-perméable de Donan. Il existe de ce phénomène, semble-t-il, une double preuve clinique : d'abord, les pressions du liquide céphalo-rachidien restent souvent basses malgré la compression intracérébrale, et ensuite la coloration du liquide céphalo-rachidien, qui, lorsqu'il est xanthochromique, indique que l'hémoglobine a filtré alors que les hématies n'ont pu passer. Ajoutons qu'il semble logique de penser qu'un certain nombre de méningites séreuses post-traumatiques rapportées au cours de ces dernières années (Puech, Eliadès et Eskénazy) relèvent de cette pathogénie. Il s'est produit d'abord un hématome sous-dural, puis, par suite de la transsudation lente du liquide céphalo-rachidien, le contenu hématique a été remplacé par un liquide séreux. Fischer et de Morsier ont apporté des arguments probants en faveur de cette hypothèse.

Connaissant les causes de progression de ces kystes, il est facile en les analysant une à une, de donner une explication sur la lenteur avec laquelle ils évoluent le plus souvent.

— D'abord les hémorragies à partir des capillaires néoformés seront intermittentes et légères par le fait que ce sai-

gnement en cavité close entraîne une contre-pression qui assure l'hémostase spontanée.

— Pour ce qui est de la transsudation des vaisseaux périphériques vers le kyste, elle sera tardive et lente : tardive, parce que ce n'est qu'à la longue que le milieu kystique se charge en hémoglobine venant des érythracytes; lente, parce que les concentrations voisines des deux milieux donnent une tension osmotique basse et, par suite, un échange d'autant plus restreint.

— Quant à l'apport dû à la transsudation du liquide céphalo-rachidien vers le kyste, il est facile de comprendre que, si la masse kystique croît, c'est aux dépens du contenu des espaces sous-arachnoïdiens, qui décroît, par conséquent il n'y a pas d'apport exogène et la masse endocérébrale conserve à peu près le même volume.

IV. — Pour expliquer l'amélioration spontanée des troubles, si fréquemment observée dans le tableau clinique à la période d'état, on ne peut faire appel qu'à des hypothèses :

1° Certains auteurs pensent à une rétraction du kyste au cours de son organisation;

2° D'autres auteurs cherchent une explication de ces phénomènes dans l'existence des hypotensions secondaires après ponction lombaire. Sicard, le premier, a émis l'hypothèse d'une fuite continue de liquide céphalo-rachidien, qui s'écoulerait par l'orifice fait à travers les méninges et infiltrerait les tissus. Leriche et Swen Igard ont fourni des preuves à l'appui de cette idée en constatant des collections extra-durémériennes, dues à l'accumulation de liquide céphalo-rachidien. Werd et Wegelford ont prouvé la réalité d'une telle hypothèse par des injections colorées.

DIAGNOSTIC

I. — *Diagnostic positif et de localisation.*

Dans de nombreux cas, le kyste hématique avec son évolution lente, sa symptomatologie variée, floue et imprécise, est une trouvaille d'autopsie. Il semblerait, dès que l'on envisage un syndrome d'hypertension intracrânienne au milieu de cet affaiblissement psychique progressif, que le diagnostic soit facilité par les méthodes que l'on emploie automatiquement lorsque le traumatisme crânien est en cause. Ces méthodes sont : la radiographie simple, l'exploration directe au trou de trépan, l'encéphalographie, la ventriculographie. Quelle est la valeur de ces méthodes ?

1° A titre documentaire, on peut citer la *ponction cérébrale* de Meyer, citée par Lenormant dans le *Progrès médical* de 1913. Quoique considérée par Lenormant comme aveugle, elle sera reprise plus tard sous la forme d'exploration directe par trou de trépan.

2° *Radiographie simple* : C'est un signe sûr, lorsqu'elle révèle la présence d'un hématome. On n'en trouve qu'un cas dans la littérature : celui de Swinghedauw et Dereux. Cette image serait expliquée par la surcharge en pigments hématiques de la membrane de l'hématome.

3° *Encéphalographie* : Elles donneront des renseignements précis, selon de Martel, Alfredo Monteiro, W. Holt; Welti conseille de l'employer plus souvent; Moulounguet fait quelques restrictions à son sujet : il ne faudrait y avoir recours que dans les cas difficiles; elle peut être dangereuse et ne donne de résultats dans les cas de blocage postérieur. Cepen-

dant, en règle générale, elle permet de déceler l'hématome soit par une déformation ventriculaire, soit encore par l'absence d'air dans l'espace sous-arachnoïdien du côté lésé.

4° *Exploration directe au trou de trépan*, suivie d'incision de la dure-mère et d'injection d'air, est conseillée par Puech et Moulonguet; c'est une méthode facile et simple et qui précède l'acte opératoire. Il serait plus facile, selon ces deux neuro-chirurgiens, de faire un trou de trépan dans la région temporale que de faire une double trépanation occipitale pour aller chercher les deux ventricules.

5° *Mesure de la pression ventriculaire et ventriculographie* : Si cette méthode est peut-être moins dangereuse que l'encéphalographie et plus précise dans ses résultats, elle est d'une technique plus difficile que les deux précédentes. Ces méthodes sont conseillées par Petit-Dutaillis pour localiser, et par Puech si l'hématome n'est pas accessible par trou de trépan. Les mesures de la pression ventriculaire donnent comme résultat : le ventricule opposé à la lésion est hypertendu; si les deux ventricules sont hypertendus, il y a blocage postérieur; si on ne trouve les ventricules ou l'un d'entre eux, c'est qu'il y a œdème cérébral, blocage postérieur ou effacement de la cavité par compression.

Après mesure de la pression ventriculaire, on pratique la ventriculographie, qui permettra de relever les déplacements et les déformations ventriculaires.

Si nous avons exposé quelques règles simplifiées au cours de ce rappel sur la valeur et les résultats de ces méthodes qui s'appliquent surtout aux hématomes post-traumatiques, il nous faut dire que l'interprétation est difficile et n'est permise qu'à ceux qui, par une longue habitude, ont appris à lire ces résultats.

II. — *Diagnostic différentiel.*

Le diagnostic des hématomes spontanés est d'une extrême difficulté, surtout à la période où on les observe dans les

asiles. Le syndrome clinique est flou et ce n'est guère que par élimination que l'on arrivera au diagnostic. Il est généralement nécessaire d'éliminer :

1° *Les tumeurs cérébrales* : Elles peuvent parfois se manifester par des troubles mentaux avec manifestations neurologiques discrètes, troubles mentaux qui peuvent s'apparenter à ceux des pachyméningites lorsqu'ils se manifestent par des troubles du caractère, par le symptôme classique, qui est un état bradypsychique, ou par des épisodes confusionnels transitoires (Baruk). La discrimination se fera par l'évolution plus lente, plus progressive, avec ses phénomènes de régression que l'on observe dans les kystes hématiques, par l'apparition plus précoce et plus élevée de l'hypertension intracrânienne, par des signes de localisation plus accusés, par la dissociation albumino-cytologique que l'on observe dans les tumeurs cérébrales. Notons encore la fréquence des hémorragies à l'intérieur des gliomes, fait qui peut accentuer la ressemblance entre ces deux groupes d'affections.

Parmi les tumeurs cérébrales, ce sont surtout celles du lobe frontal qui peuvent simuler l'hématome sous-dural spontané. En effet, souvent ces tumeurs se traduisent par un syndrome psychique qui rappelle exactement celui que nous avons décrit dans les hématomes sous-duraux spontanés : ralentissement intellectuel, apathie, troubles du caractère. Cependant on observe rarement dans les kystes hématiques la moria, qui parfois est remarquable dans l'évolution des tumeurs frontales. De plus, ces tumeurs s'accompagnent de signes neurologiques : anosmie, parésie de la mimique; quant aux troubles de l'orientation et de l'équilibre, qui ont été analysés par le Professeur agrégé Delmas-Marsalet, il semble qu'ils puissent se rencontrer aussi bien dans les néoplasies vraies que dans les hématomes (présence du signe de l'inégale déviation provoquée de la marche, *Revue neurologique*, 1933, p. 704).

2° *Démence sénile* : A la période de début, lorsque l'on n'observe qu'une fatigabilité psychique, un rétrécissement

du champ cérébral, la discrimination n'est pas possible. Ce n'est qu'à la période d'état que la différenciation pourra s'établir, du fait que le déficit est global chez le dément sénile avec dissolution de la mémoire, de l'affectivité, du jugement, des connaissances. L'évolution de ce déficit vers l'inconscience la plus complète se fait avec un état général longtemps conservé et sans jamais qu'il apparaisse un signe d'hypertension intracrânienne ou un trouble neurologique.

3° *Démence artério-scléreuse* : Cette démence parcellaire, présénile, est isolée plus facilement parce que, à côté d'un affaiblissement dementiel, apparaissent par intervalle des signes neurologiques soit de la série pyramidale, soit de la série aphasique et même de la série pseudo-bulbaire, et parce que l'examen médical général met en évidence les scléroses vasculaires.

4° *Démences par sénilisation localisée* : La confusion se ferait plus particulièrement avec la maladie de Pick; c'est surtout à la période de début, lorsqu'elle est caractérisée par des troubles de la mémoire de fixation, par la tendance à l'indifférence et à l'apathie; mais, lorsque apparaissent la perte du sens moral, les actes antisociaux et les signes de lésion locale, avec trouble du langage et agnoso-apraxie, et surtout les phénomènes itératifs, si caractéristiques, la confusion n'est plus possible.

5° *Pseudo-paralysie générale alcoolique* : On ne saurait trop faire remarquer l'importance de l'alcoolisme dans l'étiologie des kystes hématiques; d'autre part, il n'est pas contestable que beaucoup de vieux buveurs s'éteignent au sein d'un état dementiel accompagné de désordre moteur et de tremblement; c'est précisément chez ces vieux buveurs que l'on devra rechercher, au milieu de cet affaiblissement dementiel, les petits signes d'hypertension intracrânienne que nous avons énumérés dans notre étude clinique.

6° *Paralysie générale* : Avant la période où la ponction lombaire permettrait d'identifier la paralysie générale, on

portait souvent le diagnostic de paralysie générale, alors que l'autopsie révélait un kyste hématique (observation Boissier, *Archives neurologiques*; Note sur un cas de pachyméningite hémorragique pris pour une P. G.) (observation Bourdin, *Ann. médico-chirurgicale*, Pachyméningite hémorragique ayant simulé une P. G.).

Cependant, en dehors de la ponction lombaire, la discrimination peut se faire : par les troubles psychiques, qui, dans les kystes hématiques, prennent rarement le caractère mégalomaniacal, et atteignent rarement l'acte délictueux; par les signes neurologiques : dans les kystes hématiques, on n'observe pas la dysasthrie, et les troubles pupillaires ne sont pas identiques, car, si la pupille du côté lésé perd sa réaction à la lumière et se met en mydriase, on n'observe pas le myosis bilatéral.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic des hématomes sous-duraux spontanés est des plus graves. Clovis Vincent a attiré récemment l'attention sur ce point, et il oppose ce pronostic à celui des hématomes traumatiques, relativement favorable à condition que le diagnostic soit fait à temps. Laissé à lui-même, l'hématome sous-dural évolue presque fatalement vers la mort. On a cependant rapporté quelques cas de régression spontanée; les observations ne nous paraissent pas absolument convaincantes pour que nous puissions nier la possibilité d'une pareille éventualité. Le traitement chirurgical, qui donne des résultats si heureux dans les hématomes sous-duraux traumatiques, a été rarement employé dans la thérapeutique des hématomes spontanés. Les rares fois où on y a eu recours (Cl. Vincent) le pronostic n'a guère été modifié. Cependant il semble que c'est dans cette voie qu'il faille s'engager dans l'avenir. Les méthodes chirurgicales, sur lesquelles nous n'insisterons pas, sont les suivantes :

1° Nous citerons à part les méthodes palliatives, si l'on peut dire, comprenant la ponction lombaire et la ponction ventriculaire. Elles n'amènent qu'une amélioration transitoire en diminuant l'hypertension intracrânienne.

2° Le traitement curatif comprend surtout deux méthodes. On peut citer à titre historique la ponction du kyste, employée avec succès par Hulke en 1881. Ces deux méthodes, à savoir, la double perforation et le volet ostéoplastique avec évacuation large de la poche, ont des faveurs diverses suivant les auteurs : la double perforation est préconisée par Fleming, Jones, Mac Kenzie, Frazier, Cl. Vincent; c'est une

méthode simple qui succède normalement au repérage par trépanation et incision de la dure-mère. Furlow conseille de l'employer lorsque le malade est dans le coma, parce qu'elle est moins traumatisante.

Cependant, Grant, la considérant comme insuffisante et aveugle, lui préfère le volet ostéoplastique avec évacuation large de la poche. Il montre la supériorité de ces trépanations larges par ses statistiques : 6 guérisons sur 6 cas traités par trépanation large; 4 morts et 4 guérisons par simple ponction.

Clovis Vincent a signalé, dans des articles récents, une complication fréquente, en dehors de la méningite séreuse ou de la reproduction des hémorragies, le collapsus cérébral qui persiste malgré l'ablation du kyste. Si l'on considère les photographies que nous avons fait figurer dans notre travail, on conçoit aisément qu'une telle complication puisse se reproduire : on y voit la dépression considérable que subit le cerveau sous l'effet du kyste. On essaie de remédier à cette complication souvent sans résultat par injection d'air intraventriculaire et surtout par injection de Ringer.

CONCLUSIONS

I. — Ce travail, qui est inspiré par un vœu exprimé au cours de discussions neurologiques récentes, s'est proposé de reprendre l'étude de l'hématome sous-dural spontané répondant à l'ancienne pachyméningite hémorragique de Virchow, et de dresser le bilan des acquisitions récentes sur ce sujet.

II. — Connus depuis plus d'un siècle, étudiés par Cruveilhier, les hématomes sous-duraux spontanés ont été définis au point de vue histologique par Virchow, dont les conceptions n'ont guère été discutées jusqu'à ces dernières années. Les expériences de Pierre Marie, Roussy et Laroche semblaient apporter une confirmation à la théorie de l'origine inflammatoire, infectieuse, de ces hématomes.

Depuis 1920, sous l'influence, en particulier, des auteurs américains, un mouvement s'est produit en faveur de l'origine traumatique constante de cette affection. Les travaux récents se sont efforcés, en outre, de mettre en lumière les indications et les résultats des interventions neuro-chirurgicales.

III. — A l'encontre des neurologistes américains, qui adoptent ainsi une conception pathogénique unique, consacrent même une description sémiologique commune aux hématomes localisés post-traumatiques et à la pachyméningite hémorragique, nous pensons que, d'une façon générale, ces deux affections sont distinctes et présentent des traits cliniques bien différents que l'on peut opposer ainsi :

La pachyméningite hémorragique a une évolution lente,

dominée par des troubles mentaux caractérisés essentiellement par un affaiblissement psychique progressif, auquel s'associent souvent des troubles très marqués du caractère. L'imprécision même des contours de ce tableau clinique doit faire penser à ce diagnostic et faire rechercher les petits signes d'hypertension intracrânienne dont la découverte et la coexistence prennent dans ce cas une réelle valeur confirmative.

Les hématomes sous-duraux post-traumatiques ont en général une évolution et une symptomatologie bien différentes; la notion d'un traumatisme suivi d'un intervalle libre de quelques semaines, puis l'apparition d'un syndrome neurologique franc, constitué à la fois par des signes de lésions en foyer et par une hypertension intracrânienne très appréciable doivent faire penser à un hématome localisé post-traumatique; même dans les formes purement mentales de cet hématome, on peut distinguer nettement l'état confusionnel assez rapidement constitué de ces malades et l'état démentiel lentement progressif des malades précédents.

IV. — Notre contribution personnelle apportée à cette étude consiste en une observation clinique avec un examen anatomique détaillé d'un cas d'hématome sous-dural spontané bilatéral. Cet examen nous a montré que la néomembrane d'enveloppe était constituée par l'organisation fibreuse du caillot lui-même et qu'il n'existait aucun aspect inflammatoire véritable de la dure-mère ni des parois du kyste.

V. — Le problème étiologique et pathogénique sur ce sujet se ramène à deux questions :

1° Pourquoi, en l'absence de tout traumatisme, les vaisseaux duro-piemériens saignent-ils ? 2° Comment l'épanchement sanguin s'organise-t-il et s'enkyste-t-il sous la dure-mère ?

La réponse à la première question ne peut être fournie que

par les circonstances étiologiques habituellement rencontrées, c'est-à-dire : le mauvais état artériel, l'âge avancé, l'alcoolisme surtout, et plus rarement les maladies hémorragipares ou les maladies cachectisantes avec quintes de toux. Il faut faire une place à part à la pachyméningite hémorragique spontanée de l'enfant dans laquelle l'hérédosyphilis semble jouer le rôle prépondérant.

Quoi qu'il en soit, on est amené à admettre l'existence d'une cause locale prédisposante, et, si l'hypothèse d'une pachyméningite vraie, inflammatoire, peut être mise en doute, on ne peut que supposer une prédisposition méningée ou une interprétation similaire qui masque mal notre ignorance. La réponse à la deuxième question, sur l'organisation et l'enkystement, doit être recherchée au moins dans trois ordres d'explications. Mais la formation de la membrane d'enveloppe par clivage des plans internes de la dure-mère semble controuvée par les examens anatomiques; la théorie de la formation de cette membrane aux dépens de l'arachnoïde a été soutenue encore par certains auteurs. La thèse de l'organisation du caillot lui-même peut être défendue et les résultats de l'examen anatomique que nous rapportons lui est favorable. Quant à l'augmentation du kyste, on lui reconnaît trois causes : les poussées d'hémorragies nouvelles; la transsudation à partir des vaisseaux circonvoisins; la transsudation du liquide céphalo-rachidien.

VI. — Le diagnostic positif, qui est souvent un diagnostic d'élimination, doit s'aider des méthodes modernes d'investigation : manométrie lombaire, radiographie, ventriculographie, encéphalographie, et, au besoin, exploration aux trous du trépan.

Le diagnostic différentiel doit être discuté avec la paralysie générale, la pseudo-paralysie générale alcoolique, les tumeurs frontales, les encéphalopathies démentielles de la vieillesse : démence sénile, démence artério-scléreuse, démence du type Pick.

VII. — Le traitement et le pronostic des hématomas sous-duraux spontanés restent bien décevants : même après intervention adéquate, contrairement aux hématomas sous-duraux traumatiques qui donnent un bon pourcentage de guérisons, la pachyméningite hémorragique de l'adulte poursuit son évolution vers une issue fatale.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*
PIERRE MAURIAC.

Le Président,
J. ABADIE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 13 décembre 1937.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE, DE MARTEL et GUILLAUME. — Les hématomes sous-duraux post-traumatiques. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 juin 1933.
- BASLLARGER. — Thèse Paris, 1937.
- BARGUES. — Thèse Bordeaux, 1931.
- BARRÉ et MASSON. — Hématome non traumatique de la dure-mère. *Encéphale*, 1933, p. 82.
- BAUDOUIN et SCHAEFFER. — Les hématomes sous-duraux. *Paris médical*, 1933.
- BERGOUIGNAN, DARMAILLACQ et LAFON. — Société anatomo-clinique de Bordeaux, 15 nov. 1937.
- BERGOUIGNAN et VERGER. — *Journ. de méd. de Bordeaux*, 6, 13 mars 1937, p. 337.
- BERTHOLLET. — Petit atlas des altérations anatomo-patho. dans l'alcoolisme chronique. Lausanne, 1913.
- BOISSIER. — Pachyméningite hém. int. ayant simulé une P. G. *Rev. neur.*, 1899, p. 664.
- CHAVANY et DAVID. — Sur les hématomes localisés sous-duraux traumatiques. *Gazette des Hôpitaux*, 27 mai 1936.
- COHEN. — Hématome sous dure-mérien chronique. *Ann. of Surgery*, n° 3, mai 1933.
- CRUVEILHIER. — Anatomie descriptive. T. IV, p. 514; t. IV, p. 210.
- CUSHING et PUTNAM. — Chronic subdural hematoma. *Arch. of Surgery*, t. II, 329, sept. 1925.
- DELMAS-MARSALET. — Deux cas d'hématomes sous-duraux opérés. Présence du signe de l'inégale déviation provoquée de la marche. *Rev. neur.*, 1933, p. 704.
- Les encéphalopathies dementielles de la vieillesse. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 mai 1936.
- DEREUX et HAYEM. — Hématome sous-dural chronique post-traumatique. *Rev. neur.*, n° 6, déc. 1933.

- DIEULAFÉ. — Séméiologie des hématomes sous-duraux. *Revue de chirurgie*, 1935, p. 392.
- DONNADIEU et BARGUES. — P. G. et hémorragie. *Ann. médico-psychol.*, p. 435.
- DEBRÉ et SEMELAIGNE. — La pachyméningite hémorragique du nourrisson. *Presse médicale*, 17 mars 1926, p. 337.
- FISCHER et DE MORSIER. — Les hématomes sous-duraux chroniques. Etude portant sur 11 cas vérifiés. Communication à la Soc. suisse de neur., déc. 1932.
- FRAZIER. — Traitement chirurgical de l'hématome sous-dural. *Ann. of Surgery*, févr. 1935.
- FLEMING et JONES. — Analyse in *Journ. de chir.*, 1932, t. II.
- FUTTERMAN SAMUEL. — Contribution à l'étude des hématomes sous-duraux. Etude portant sur 23 cas vérifiés. Thèse Genève, 1935.
- FÜRLOW. — Hématome chronique intradural. Analyse in *Journ. de chir.*, déc. 1936.
- GARDNER. — Trauma. subdural. hémat. *Arch. neur. et psych.*, avril 1932.
- GIBMANN. — Hématome sous-dure-mérien dans le scorbut infantile. *The Journ. of the Am. Ass. Chicago*, sept. 1932.
- GRANT. — Hématome sous-dural chronique. Analyse in *Journ. de chir.*, déc. 1936.
- Hématome chronique subdural. *The Journ. of the Am. med. Ass.*, sept. 1935, p. 845.
- GRIWOLD et JELSMA. — *Archives of Surgery*, 1927.
- GUILLAUME et PANET (Raymond). — La ventriculographie. Indications. *Presse médicale*, 1933.
- HAGNET. — Les hémorragies sous-dure-mériennes spontanées chez l'enfant. Thèse Paris, 1911.
- HENSCHEN. — Zür. path. diagn. und therapie der blutenden dura pachymeningetosis et pachymeningitis internal. *Schw. med. wch.*, 28 juin 1930, 599.
- HUGUENIN. — Inflammation of the dura mater. *Ziemssen. Cyclopaedia Am. translation*, 12, 364-1877.
- ILINE. — Deux cas de pachym. hém. int. d'origine syphilitique. *Rev. neur.*, 1917, p. 108.

- JORES et LAURENT. — Zür histologie und histogenese der Pachyder-
ningitis hemorrhagica interna. Inaugural dissertation,
Bönn, 1898.
- KAPLAN. — Chronic subdural hematoma. Study of 8 cases with
special reference to the stade of pupill brain. Analyse in
Rev. neur., 1932.
- KASEMEYER (E.). — Ueber post traumatische pachym. unter dem
Bild der post traumatischen Neurosen. *Friedreich's. Bl. f.*
Gerichtl. Med., 62, 293-319.
- KREMIANSKY (J.). — Ueber die pachymeningite interna hemorrha-
gica bei Menschen und Hunden. *Arch. f. path. anat.*, 42,
129, 1868.
- LINDEMÜDLER. — Subdural hematoma shown by encephalography.
Am. J. Röntg., avril 1935.
- MARIE (P.), ROUSSY, LAROCHE. — Dix cas de pachym. hém. *Rev.*
neur., 1911.
- Huit cas de pachym. hém. *Rev. neur.*, 1912, p. 507.
- Etude expérimentale. *Rev. neur.*, 1916, p. 79.
- MARTEL (de). — Hématome sous-dural. *Bull. et mém. de la Soc. de*
chir., mai 1932.
- MARTEL (de) et GUILLAUME. — Hématomes sous-duraux chroniques.
Documentaire médical, sept. 1935.
- MONTEIRO (A.). — Hématome sous-dural. *Soc. nat. de chir.*, n° 4,
1932.
- MORGAGNI. — De sedibus et causa mororum. Lettres 51 et 62.
- MUNRO (M.) et MERITT (H.). — Pathologie chirurgicale des héma-
tomes sous-duraux basée sur une étude de 105 cas. *Presse*
médicale, n° 37, 6 mai 1936.
- PEET et KAHN. — Subd. hemat. in Infants. *Journ. of the Am.*
med. Assoc., mai 1932.
- PETIT-DUTAILLIS, SCHMITT et SIGWALD. — *Gazette médicale de*
France, 44, p. 53-56, janv. 1937.
- PUECH, ELIADÈS, ESKENAZY. — *Annales de thérapie biologique*,
p. 767, 1935.
- PUTNAM. — Experimental study of pachym. hem. *Journ. nerv. et*
ment, dis., 65-260, mars 1927.

- RAND. — Sept cas d'hématome sous-dural chronique. *Arch. of Surgery*, juin 1927.
- ROBERTSON (F.). — Path. of ment. dis. Edimbourg, 1900, p. 81.
- ROBERTSON (G. M.). — The formation of the Soc. called. pachym. int. haem. Brain, 15, 431-436, 1892.
- SALTYROW. — Alcoholismus chronicus; *Zentralbl. f. alg. v. path. Anat.*, 22, 849, 1911.
- SPERLING. — Uber pachym. hém. int. Inaugural dissertation, Kœnigsberg, 1872.
- SUTHERLAND. — Sur l'hématome de la dure-mère associé au scorbut chez les enfants. *Rev. neur.*, p. 449.
- SWYNGHEDAUW et DEREUX. — Les hématomes sous-duraux. Soc. de neur. de Paris, déc. 1931.
- TARASSEVITCH. — Pachyméningite hém. int. *Rev. neur.*, p. 24, 1914.
- THOMAS, SCHAEFFER, DE MARTEL et GUILLAUME. — Hématome sous-dural traumatique. *Rev. neur.*, I, p. 94, 1932.
- TRENEL. — Société clinique de médecine mentale, 18 janv. 1926.
- VAN GEHUCHTEN. — Hématomes sous-duraux chroniques. *Ann. de l'Inst. de chir. de Bruxelles*, avril 1932.
- Deux cas d'hématome sous-dural chronique. *Bruxelles médical*, n° 17, févr. 1933.
- VAN GEHUCHTEN et P. MARTIN. — Les hématomes sous-duraux chroniques. *Rev. neur.*, août 1932.
- VINCENT (Cl.). — Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux, des hématomes intraduraux en particulier. *Ann. de méd.*, t. II, p. 37, 1937.
- A propos des hématomes sous-duraux et de la pachym. hém. *Rev. neur.*, p. 107, juill. 1934.
- VIRCHOW. — Hémat. dur. matris. *Verhendl. d. Phys. med. Gesellschaft*, 1857.
- VOLANTE. — Sulla patogenesi della pachymeningitis hemorrhagica interna, *Gior. d. p. accad. di med. di Torino*, sept. 1933.

